

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1969

N°

457

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)
PAR

Jean-François ROULIN

né le 7 Juillet 1943 à Talence (33)

Ancien Interne de la Maison de Santé du Gardien de la Paix

Présentée et soutenue publiquement le

LES ULCÈRES GÉANTS
DU BULBE DUODÉNAL

A propos de huit observations

Président : Monsieur M. ROUX, Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1969

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-François ROULIN

né le 7 Juillet 1943 à Talence (33)

Ancien Interne de la Maison de Santé du Gardien de la Paix

Présentée et soutenue publiquement le

LES ULCÈRES GÉANTS
DU BULBE DUODÉNAL

A propos de huit observations

Président : Monsieur M. ROUX, Professeur



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Gailliard (H.), Gaudard d'Allaines (E. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Ronard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.),

DOYEN.....	Georges BROUET
1er ASSESSEUR.....	Daniel BARGETON
2e ASSESSEUR.....	Jean GOSSET

A. - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

MM.

Anatomie.....	DELMAS (A.)
-	HUARD (P.)
à titre personnel.....	CABROL (Ch.)
- -	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques.....	DELARUE (J.)
à titre personnel	NEZELOF (CH.)
- -	ORCEL (L.)
Biochimie médicale.....	JAYLE (M.-F.)
- -	DESGREZ (P.)
- -	POLONOVSKI (J.)
Chimie Pathologique.....	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel.....	CARTIER (P.)
- -	DRIFYFUS (J.-Cl.)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552212_0002

Biologie médicale (à titre personnel)..... BOURLIERE (F.)
- - - - - ; HARTMANN (L.)

Biophysique médicale.....BUGNARD (L.)

..... DJOURNO (A.)

DOGNON (A.)

à titre personnel..... KELLERSHOHN (L.)

GOUGEROT (L.)

..... ROUCAYROL (J.-Cl.)

Cancérologie expérimentale..... MATHE (G.)

Génétique fondamentale..... LEJEUNE (J.)

Histologie et Embryologie..... GOUJARD (R.)

..... TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)

à titre personnel..... PACADOT (J.)

Microbiologie..... FASQUELLE (R.)

Bactériologie et Virologie..... TOURNIER (P.)

à titre personnel..... BARBIER (P.)

Parasitologie..... LARIVIERE (M.)

Pathologie expérimentale et comparée..... MERKLEN (F.-P.)

à titre personnel..... LOEPER (J.)

Pharmacologie..... BOISSIER (J.-R.)

..... LECHAT (P.)

Physiologie..... BARGETON (D.)

..... MALMEJAC (J.)

PARROT (J.)

à titre personnel..... DEJOURS (P.)

PHYSIOLOGIE et Biologie appliquée aux sports..... SCHERRER (J.)

B.- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1° MEDECINE

Biologie médicale.....FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie..... COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive..... BOYER (J.)
Médecine du travail..... DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie..... DEROBERT (L.)
Pathologie exotique.....BRUMPT (L.-C.)
Pathologie médicale..... BUGE (A.)
- - BRICAIRE (A.)
- - CORNET (A.)
- - HOUSSET (E.)
- - LAROCHE (Cl.)
à titre personnel..... AZERAD (E.)
- - BOUR (H.)
- - BROCARD (H.)
- - CAROLI (J.)
- - FACQUET (J.)
- - LAMBLING (A.)
- - LAUNAY (Cl.)
- - PAYET (M.)
- - PERRAULT (M.)
- - SIGUIER (F.)
- - BOUVIER (J.)
- - WORMS (R.)
Pathologie respiratoire.....TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutique générales.....MAURICE (P.)
Thérapeutique.....LAMOTTE (M.)
Thérapeutique.....MARCHE (J.)

CHAIRES DE CLINIQUES :

III.

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENEGRE (J.)

Clinique médicale propédeutique (Broussais).....	JUSTIN-BESANCON
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine).....	LEMAIRE (A.)
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin).....	DOMART (A.)
Séméiologie médicale (Lariboisière).....	BOUVRAIN (Y.)
- - (Pitié)	RAMBERT (P.)
- - (Rothschild)	WOLFROHM (R.)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat).....	DEBRAY (Ch.)
à titre personnel.....	GIBERTON (A.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu).....	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker).....	HAMBURGER (J.)
à titre personnel.....	RICHEL (G.)
- -	CROSNIER (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades).....	ROYER (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades).....	MOZZICONACCI (I.)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie (TROUSSEAU).....	BRISAUD (H.)
à titre personnel.....	LESOBRE (R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)

CHAIRES DE CLINIQUES :

MM.

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy).....	DENOIX (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker).....	REDON (H.)
à titre personnel.....	BREHANT (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon..... LORTAT-JACOB (J.L.)
	- BAUMANN (J.)
	Cochin LEGER (G.)
	Hôtel-Dieu..... PATEL (J.)
	Saint-Antoine..... GOSSINT (J.)
	Salpêtrière..... SIGARD (A.)
	Tenon..... OLIVIER (Cl.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaurigard).....	ROUX (M.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais).....	POILLIUX (F.)
- - - (Saint-Louis)....	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	
(Cochin).....	MERLE d'AUBIGNE (R.)
- - - (Foch).....	PADOVANI (P.)
- - - (Beaujon).....	CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)	
.....	JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique :	
(Enfants-malades)....	FEVRE (M.)
à titre personnel.....	CHIGOT (P.L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais).....	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec).....	MATHEY (J.)
à titre personnel.....	GAUDART D'ALIAINES (Cl.)

MM.

Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)...	LAPLANE (R.)
à titre personnel.....	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec).....	BROUET (G.)
à titre personnel.....	KRUIS (B.)
- -	MEYER (A?)
Clinique de rééducation motrice.....	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie.....	LEDoux-LEBARD (M.)
-	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale.....	DESGREZ (H.)
à titre personnel.....	FISCHGOLD (H?)
- -	TUBIANA (M.)
- -	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)....	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière).....	SEZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal).....	GAULTIER (M.)

2° CHIRURGIE

Anesthésiologie.....	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale.....	LAURENCE (G.)
- -	KUSS (R.)
- -	N...
- à titre personnel.....	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales.....	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	MONSAINTEON (A.)

MI.

Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)..... HUGUI R (J.)

Clinique obstétricale (Baudelocque)..... LEPAGE (F.)

- (Saint-Antoine)..... MURGER (R.)

Clinique obstétricale (Port-Royal)..... VARANGOT (J.)

Clinique de neuro-chirurgie (Pitié).....DAVID (M.)

à titre personnel..... LEBLANC (J.)

Clinique ophtalmologique (Cochin)..... BREG AT (P.)

(Hôtel-Dieu)..... OFFR T (G.)

Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)..... AUBRY (M.)

Clinique stomatologique (Salpêtrière)..... CERNEA (P.)

Clinique urologique (Cochin)..... ABCULKER (P.)

- (Necker)..... COUVELAIRE (R.)

C.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.

Anatomie..... GILLOT (Cl.)

Anatomie pathologique GOUYGOU (Ch.)

Bactériologie..... CHRISTOL (D.)

Bactériologie..... M. MINCR (L.)

CARTIER (P.)

Biochimie médicale. GONNARD (P.)
NORDMANN (J.)

Chirurgie..... CARBONNET (G.)

BASSIS (M.)

Hématologie.....BILSKI-PASQUIER (G.)

Hygiène.....BLANCHER (G.)

CORNE-HURST (Mme L.)

CECCAL (P.)

Médecine légale.... HADENGUE (A.)

FOURNIER (B.)

MM.

* Médecine générale....AUSSANNAIRE (M.)

Maladies infectieuses. DUPONT (V.)

: Neuro-psychiatrie.... TARDIEU (G.)

: Pédiatrie..... ROSSIER (A.)

• Physique médicale.....COURSAGET (J)

GREMY (F.)

!PIELLERIN(P.)

Physiologie..... DURAND (J.)

: Physiology..... DOBINE (Fr.)
: GIRARD (Fr.)

Stomatologie..... HUGELIN (A.)
CHAPUIS (M.)

: Pharmacologie..... SCHMITT (H.)

$$L_1)$$

D.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES
ETRANGERES

MM.

Pathologie chirurgicale..... RUDLER (J.) Pr.s.ch

E.- PROFESSEURS ASSOCIES

Hormonologie..... MORICARD (R.)

Statistique médicale et épidémiologie.....SCHWARTZ (D.)

Néphrologie..... MAXWELL (M.)

Secrétaire général. de la faculté..... M LENA (J.)

Conseiller administratif..... Melle CHAINTRAIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque

Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine..... M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs..... Mme FORGET (F.)

Melles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.)

LENOIR (G.)

Bibliothécaires..... Mmes CONTET (J.),

Mlles DUROZOY (M.-F.),

ROBERGE (D.),

LE QUANG LING (G.),

RAUGE (M.)

A MA MERE

Son courage a permis
l'aboutissement de mes études

Qu'elle trouve ici le témoignage
de ma reconnaissance et de ma
profonde affection

A GENEVIEVE

A MA SOEUR, MON BEAU-FRERE et MES NEVEUX

A MON ONCLE et MA TANTE

Leur affection et leurs
encouragements m'ont
beaucoup aidé.

A MES COUSINS, Le DOCTEUR J. CHAUVERGNE ET SA FEMME

Leurs conseils et leur exemple
m'ont toujours guidé.

A MADemoiselle HENRIETTE LAGUEYTE

Son affection et son grand dévouement
ont aplani bien des difficultés.

AU GENERAL CROPSAL et MADAME R. CROPSAL

A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur M. ROUX

Chirurgien des Hôpitaux de Paris
Titulaire de la Chaire de Thérapeutique Chirurgicale
Membre de l'Académie de Chirurgie

Chevalier de la Légion d'Honneur

~~Qui~~ nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

En témoignage de notre
respectueuse reconnaissance

A NOTRE MAITRE

Le Professeur Agrégé G. EDELMANN

Chirurgien des Hôpitaux de Paris
Membre de l'Académie de Chirurgie
Chirurgien en Chef de la Maison de Santé
du Gardien de la Paix

Qui a bien voulu nous confier le
sujet de cette thèse et nous a
conseillé pour sa rédaction.

Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre gratitude
et de notre profond respect.

A MES MAITRES DE LA MAISON DE SANTE DU GARDIEN DE LA PAIX

Monsieur le Docteur R. CHEVALLIER

Monsieur le Docteur Ch. NEYRAUD

Monsieur le Docteur J. BENASSY

Monsieur le Docteur Ph. BOUTELIER

Monsieur le Docteur P. BOISSONNAT

Monsieur le Docteur J. JOURDAN-LAFORTE

Mademoiselle le Docteur R. STEINBERG

Qui m'ont prodigué leur enseignement
et leurs conseils au cours de mon
internat.

Qu'ils veuillent bien trouver ici
l'expression de mes hommages
respectueux et de ma profonde
reconnaissance.

P L A N G E N E R A L

- Ière PARTIE : Introduction
Historique
Définition
- IIème PARTIE : Exposé de nos observations
- IIIème PARTIE : Discussion
- A- Anatomie pathologique
- . macroscopie
 - . microscopie
- B- Etude clinique
- . terrain { âge
 { sexe
 { association à l'alcoolisme
 - . syndrome douloureux ulcéreux { histoire
 { caractères
 particuliers
 - . examen physique
 - . complications { hémorragie
 { sténose
 { perforation
- C- Signes radiologiques
- . aspect classique
 - . pseudo-diverticulaire
- D- Biologie
- E- Traitement
- . médical
 - . chirurgical

Ière PARTIE

INTRODUCTION

HISTORIQUE

DEFINITION

I N T R O D U C T I O N

Les ulcères géants du bulbe duodénal ont des caractères cliniques, radiologiques et évolutifs suffisamment particuliers pour qu'ils méritent une étude à part.

Les caractères propres qui les distinguent des ulcères duodénaux courants sont :

- LEUR GRAVITE PARTICULIERE QUI TIENT :

- . à leur retentissement profond sur l'état général
- . à la fréquence des complications hémorragiques.

- LA DIFFICULTE DE LEUR DIAGNOSTIC :

- . clinique : leur symptomatologie est inhabituelle pour des ulcères duodénaux .
- . radiologique : leur traduction radiologique est particulièrement trompeuse

- LES PROBLEMES THERAPEUTIQUES QU'ILS POSENT :

- . Ce sont des ulcères largement extériorisés dont l'extirpation chirurgicale est difficile et dangereuse.

Nous avons pu en rassembler huit observations recueillies en six ans à la Maison de Santé du Gardien de la Paix et à l'Hôpital de La Pitié dans le service du Professeur Agrégé EDELMANN, ce qui laisse à penser que l'ulcère géant est peut-être moins rare qu'on le dit.

Ces observations comportent toutes un contrôle chirurgical ou autopsique.

Elles nous permettront donc une confrontation des caractères anatomiques, cliniques et radiologiques.

H I S T O R I Q U E

Trois de nos malades décédèrent d'hémorragie digestive et pour deux d'entre-eux, le diagnostic ne fut porté qu'à l'autopsie.

BRDICZKA, à qui sont dues les trois observations princeps sur cette maladie, rapporte que déjà en 1931 on avait de temps à autre la surprise de retrouver, à l'autopsie de malades morts d'hémorragie digestive massive, une ulcération géante du bulbe duodénal.

Les cliniciens n'en posaient jamais le diagnostic, ces malades présentant des douleurs ininterprétables ou des symptômes évocateurs de cancer gastrique.

Jusqu'en 1961, il était permis de dire que l'ulcère géant du duodénum était une maladie rare. En effet, en trente ans, depuis la description de BRDICZKA, seulement 18 nouveaux cas avaient été relevés dans la littérature, dont la moitié seulement avait été diagnostiquée avant l'intervention ou l'autopsie.

Aujourd'hui, si l'on consulte la bibliographie relative à cette affection, on constate qu'en huit ans plus de 70 cas ont été rapportés. Les auteurs de ces huit dernières années s'accordent à dire que la fréquence réelle de l'ulcère géant est beaucoup plus importante que le nombre même des publications pourrait le laisser penser. Il est probable qu'un grand nombre d'ulcères géants du bulbe duodénal n'est ni publié, ni diagnostiqué.

Depuis 1961, les auteurs Anglo-Saxons GRICK, MARSHAK, MISTILIS, en rapportent seize cas.

Jusqu'ici, les publications d'auteurs Français se limitaient à une observation datant de 1933 par HILLEMAND et ses collaborateurs à propos de deux cas où était donnée une très bonne description radiologique.

En 1966, le Professeur LEMAIRE et ses collaborateurs rapportent deux observations et font une étude très complète tant clinique que radiologique sur une quarantaine de cas répertoriés, étude qui fait aujourd'hui encore autorité.

Depuis cet article, deux auteurs de langue française, SANKALE et CORNET rapportèrent six cas recueillis en 5 ans.

En juillet 1968, KIRSH et ses collaborateurs qui s'intéressent à cette question depuis cinq ans, compilent 38 cas vérifiés dont 32 découverts radiologiquement, prouvant ainsi que le dépistage radiologique systématique cher aux anglo-saxons est payant.

Cependant, si KIRSH, dans son étude radiologique très complète, rapporte un nombre de cas jamais égalé, un pourcentage de diagnostic jamais atteint, cet auteur ne fait que très sommairement mention de la clinique. Il est ainsi impossible d'utiliser ses résultats pour une étude statistique de l'affection.

DEFINITION

Avant de commencer notre étude, une définition s'impose.

A PARTIR DE QUELLE TAILLE PEUT-ON PARLER D'ULCERE GEANT ?

La plupart des ulcères peptiques du duodénum ont 5 à 10 mm de diamètre et il est peu courant pour un ulcère de dépasser 1 cm.

BRIDICZKA, dans sa communication princeps, parlait d'une taille allant de celle d'une pièce de 2 Marks à celle d'un taller, soit 2 à 3 cm de diamètre.

Tout le monde s'accorde aujourd'hui avec PINCK pour qualifier de géant tout ulcère dont le diamètre est supérieur ou égal à 2 cm.

IIème PARTIE

EXPOSE DE NOS OBSERVATIONS

- OBSERVATION n°1 -

Monsieur L.A., 60 ans, est suivi depuis février 1962.

Avant cette date, on ne retrouve pas de troubles digestifs sinon de temps à autre une impression de pesanteur, de brûlures épigastriques survenant à n'importe quelle heure, sans rapport avec les repas.

- Le 2 Février 1962, Monsieur L. fait un mélaena peu abondant annoncé par une asthénie importante les jours précédents avec tendances lipothymiques.

Le malade est alors hospitalisé en service de médecine. A cette époque, on conclut à un saignement en relation avec une hypertension portale, les tests hépatiques et la laparoscopie ayant établi le diagnostic de cirrhose éthylique, les autres examens (rectoscopie, transit et lavement baryté) s'étant révélés normaux.

Ce mélaena est de courte durée et M. L. rentre chez lui fin février.

- Deux mois après, l'hémorragie récidive, toujours extériorisée sous forme de mélaena de moyenne abondance.

Il s'ensuit une nouvelle hospitalisation.

Cette fois, on découvre, sur le transit baryté, une image suspecte d'ulcère du bulbe duodénal. Bien qu'il n'y ait toujours pas de symptomatologie ulcéreuse typique mais persistance des pesanteurs épigastriques non rythmées par les repas, un traitement anti-ulcéreux est institué : Bismuth

Belladone

Phosphalugel.

Le malade quitte l'Hôpital à la fin du mois de mai.

- Peu à peu, malgré le traitement correctement suivi, la symptomatologie va se préciser.

Tout d'abord, vont apparaître des douleurs précordiales survenant quelques heures après le repas du soir, réveillant parfois le malade.

Celles-ci vont bientôt faire place, en décembre 1962, à des douleurs épigastriques à type de brûlures, survenant deux heures après les repas, tous les jours, entraînant l'insomnie, calmées par la prise d'aliments.

- En mars 1963, les douleurs deviennent intolérables et, malgré l'absence de vomissements et une bonne conservation de l'appétit, le malade ne s'alimente presque plus.

- Le 30 Mars 1963, le malade fait un nouveau mélaena de petite abondance précédé par plusieurs jours d'asthénie intense avec tendances lipothymiques.

- Il consulte, le 4 Avril 1963 en chirurgie et est immédiatement hospitalisé dans le service.

Dans les ANTECEDENTS, on retrouve peu de choses : outre une cirrhose étiquetée depuis un an,

- une appendicectomie en 1923
- une cure de hernie inguinale bilatérale en 1942
- le malade n'a jamais subi de traitements par les Corticoïdes ou les Salicylés.

EXAMEN

- A l'entrée dans le service, l'amaigrissement se chiffre à 19 kgs depuis un an.
- Le malade est conscient, non choqué mais pâle, en mauvais état général.
- La T.A. est à 12.8 - Le pouls à 100.
- L'auscultation cardio-pulmonaire est normale.
- L'abdomen est souple dans son ensemble, sans ascite ni circulation collatérale.
- On retrouve une hépatomégalie modérée avec un débord costal de trois travers de doigts, sans splénomégalie.

Le reste de l'examen est normal.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- La numération montre une anémie à 3.530.000 G.R.

- On pratique un transit gastro-duodéal qui montre, dans la zone de la petite courbure (juxtapylorique) une image d'addition constante sur tous les clichés, hydroaérique, avec plis radiés en regard au niveau de l'antré.

On conclut à un ulcère prépylorique de l'estomac.

On met à profit l'arrêt de l'hémorragie digestive pour bien préparer le malade à l'intervention et pratiquer :

1) Une exploration hépatique :

- Les réactions de floculation perturbées :
Mac Lagan supérieur à 10 U. Vernes
Hanger ++
Gros supérieur à 2 ml
 - Une hypocholestérolémie totale à 1,40 gr/l
 - Un taux de Prothrombine à 52 %
 - Une légère hypoprotidémie à 68 gr/l avec rapport $\frac{S.A.}{S.G.} = 1,4$
- confirment l'insuffisance hépatique.

2) Une étude du chimisme gastrique :

- Grosse hypersécrétion nocturne : 1.050 cc en 12 heures
hyperacidité de basse 55 mEq
- Epreuve de stimulation par l'Histamine
aux limites supérieures de la normale
concentration maxima 88 mEq
débit total d'HCl en 2 heures : 22 mEq
- Test de Hollander à l'Insuline :
ininterprétable car la glycémie n'est pas
descendue au-dessous de 0,50 gr/l.

Le 17 Avril 1963, INTERVENTION

- Compte-rendu opératoire -

" On découvre des adhérences très importantes au niveau du pylore et du bulbe avec le pied du pédicule hépatique et le pancréas.

Il s'agit en fait d'un très gros ulcère duodénal et non gastrique, siégeant sur la face postérieure du 1er duodénum, perforé, bouché, dans le pancréas.

Après libération et résection difficiles de la zone ulcéreuse, fermeture duodénale, Dragstedt et hémigastrectomie avec anastomose gastro-jéjunale transmésocolique sur la première anse jéjunale. "

L'EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE de la pièce ne retrouve aucun signe de malignité sur les berges de cet ulcère géant en poussée nécrotique aiguë.

DANS LES SUITES OPERATOIRES,

- le malade fait un délirium le 3ème jour avec ascension thermique très rapide à 40° 5/10, tremblements, agitation et troubles psychiques.

- Ce délirium cèdera rapidement une fois le malade correctement calmé et réhydraté.

- Le 9ème jour, on note l'apparition, par l'orifice du drain, d'un écoulement séro-hémorragique abondant.

Les deux jours suivants, celui-ci perd son caractère hémorragique et se tarit le 12ème jour.

- Le 2 mai 1963, l'état général est bon, la cicatrisation correcte et le malade, qui a très bon appétit, part en Maison de Repos.

Par la suite, ce patient sera revu assez régulièrement en consultation jusqu'en décembre 1964.

Les suites digestives seront excellentes avec un transit parfaitement régulier.

OBSERVATION n°2

Madame N.L., 56 ans, est hospitalisée dans le Service le 29 Septembre 1963 dans l'après-midi pour hématomèse de grande abondance survenue à 12 heures.

Cette hémorragie de sang rouge est survenue sans prodrome.

L'EXAMEN, à l'arrivée dans le service, trouve une malade en mauvais état général, anxieuse, assoiffée et choquée.

- La T.A. est à 10.5, le pouls à 120, la température à 37°6
- L'abdomen est souple, sans circulation collatérale
- Il existe une hépatomégalie modérée, douloureuse et une petite lame d'ascite dans les flancs.

L'interrogatoire apprend que cette malade a présenté, il y a 15 jours, une crise douloureuse de l'hypocondre droit avec irradiation dans l'épaule droite, subictère et selles décolorées.

Dans les ANTECEDENTS, il n'y a jamais eu chez cette femme, jusqu'ici, en bonne santé, d'hémorragies digestives ou de symptomatologie ulcéreuse.

- La numération montre une anémie à 2.960.000 G.R.
avec 7.800 G.B.

- Quelques heures plus tard, la malade transfusée et déchoquée -T.A. 15.8- on pratique un transit baryté :

" Absence d'image de varices oesophagiennes.

Image très suspecte du bulbe duodénal mal injecté, évoquant une compression extrinsèque ou un ulcus géant.

A 23 h 15, cette malade dont l'état semble stabilisé fait une nouvelle hématomèse, un mélaena de 1 litre 500 et meurt en quelques minutes de son collapsus malgré les transfusions.

AUTOPSIE

Comme on le suspectait, on retrouve un ulcère géant du bulbe duodénal occupant toute la face postérieure du bulbe avec, en son fond, un gros tronc artériel ulcéré.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

L'ulcère est bordé d'un fond scléreux assez riche en cellules inflammatoires, tissu qui déborde largement au fond pour s'étendre sous les berges muqueuses de la lésion.

Le pancréas sous-jacent est, lui aussi, pénétré par cette sclérose sans altérations notables du parenchyme.

Un ganglion voisin est hyperplasique.

Ulcère chronique du duodénum sans caractère de malignité.

OBSERVATION n°3

PREMIERE HOSPITALISATION

Monsieur F.J., âgé de 57 ans, journaliste, apparaît pour la première fois dans le service le 7 août 1963.

Il s'agit d'un éthylique cirrhotique connu et traité, sans passé hémorragique ou digestif, qui a été hospitalisé 7 jours auparavant pour :

- Une hématémèse de grande abondance suivie d'un mélaena, d'un subictère et d'un coma hyperammonémique.
- Sur les examens radiologiques pratiqués alors, on notait :
 - . l'absence de varices oesophagiennes
 - . sur l'estomac, au niveau de la grosse tubérosité, une image évoquant, à côté de gros plis gastriques, la présence de varices tubérositaires.
 - . une morphologie antro-bulbaire normale.

Le 7 Août 1963, la masse sanguine rétablie, réanimé, la sonde de Blakmore retirée, le malade sort de son coma et, ne saignant plus, est transféré dans le service.

EXAMEN

A son arrivée, on trouve un sujet asthénique dont l'imprégnation éthylique est évidente.

Il existe :

- a) une hépatomégalie douloureuse avec un débord costal d'un travers de main.
- b) une splénomégalie indolore.
- c) pas d'ascite, pas de circulation collatérale.
- d) une submatité des bases pulmonaires prédominant à gauche.

L'auscultation retrouve un petit souffle systolique de pointe et de râles crépitants disséminés dans les deux champs pulmonaires.

- La T.A. est à 13.7, le pouls est régulier.
- Le reste de l'examen clinique est normal.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES montrent :

- A l'électrocardiogramme, petite sous-dénivellation de ST dans toutes les dérivations.
- L'exploration fonctionnelle hépatique :
 - . Taux de Prothrombine 85 %.
 - . Protidémie totale à 68,5 gr/l - fibrinogène normal.
 - . Taux de phosphatases acides et alcalines normal.
 - . Hypocholestérolémie totale à 1 gr/l avec rapport CE normal. CT
 - . Les réactions de floculations ne sont pas perturbées.
 - . La rétention de la BSP est normale ainsi que le taux des transaminases.
- Le 23 Août 1963, le malade, dont l'état général s'améliore chaque jour, subit une splénoportographie :
 - . On trouve une pression de 17 cm d'eau.
 - . Il n'y a pas de reflux mésentérique, pas de varices oesophagiennes, pas de circulation de suppléance mais le réseau hépatique présente une image d'arbre mort.

CONCLUSION

L'origine la plus probable de l'hémorragie semble être la rupture de varices tubérositaires due à l'hypertension portale.

On conseille alors au patient une anastomose spléno-rénale mais celui-ci refuse l'intervention et sort le 30 Août 1963 en bon état général.

Le 6 Septembre 1963, M. F. est revu en consultation, comme prévu, après avoir subi de nouvelles radiographies digestives.

Sur celles-ci, on note un bulbe atypique en parenthèse, évoquant une compression extrinsèque.-----

On projette de pratiquer une laparoscopie et un nouveau bilan hépatique complet, mais le sujet qui va bien et qui ne présente toujours aucune symptomatologie ulcéreuse, ne reparaît plus dans le service.

DEUXIEME HOSPITALISATION

Seize mois plus tard, le 3 janvier 1965, cet homme est à nouveau hospitalisé en urgence pour hématémèse suivie d'un mélaena de grande abondance et d'un coma hyperammonémique.

- T.A. 8.5
- Anémie à 1.500.000 G.R.
- Ammonémie à 2,1 gamma/ml

L'EXAMEN clinique du malade n'apporte aucun élément nouveau par rapport à celui pratiqué lors de la première hospitalisation. Il n'est toujours apparu aucune symptomatologie digestive douloureuse.

Une sonde de Blakmore mise en place, le patient transfusé et réanimé, l'évolution sera identique à celle observée la fois précédente avec une sortie rapide du coma et un arrêt franc de l'hémorragie digestive.

LES EXPLORATIONS BIOLOGIQUES pratiquées donnent des résultats voisins des précédents.

On pratique :

1) Le 23 Janvier 1965, une nouvelle splénoportographie : On retrouve la même image de sclérose hépatique mais, bien que la pression ne soit plus qu'à 12 cm d'eau, on note l'existence, sur un cliché, d'un reflux mésentérique inférieur et sur presque tous d'un culot mésentérique supérieur.

2) Le 16 Février 1965, un nouveau transit baryté..:

" Les contours gastriques sont souples et réguliers sauf au niveau de la région antrale où de gros plis déforment les courbures et altèrent l'homogénéité de la plage.

Le bulbe est constamment déformé et son aspect est très

17
évoqueur d'ulcère avec possibilité de niche centrale probablement au niveau de la face antérieure.

Conclusion = Antrite + bulbe suspect. "

On propose au malade une iléomanométrie pour confirmer le chiffre de pression portale avant de prendre une décision thérapeutique.

Celui-ci va très bien et sort de l'hôpital. Il ne reparaitra plus dans le service pendant neuf mois et rien ne sera fait.

TROISIEME HOSPITALISATION

Le 27 Novembre 1965, nouvelle hospitalisation en urgence pour mélaena de grande abondance.

Au mois de juillet sont apparues des douleurs
=====

- . A type de crampes et de brûlures épigastriques
- . Apparaissant 1/2 heure après les repas et cédant au bout d'1/2 heure à la prise d'un cholagogue bicarbonaté.
- . Se répétant après chaque repas sans un manque pendant 15 jours et reprenant après quelques jours d'accalmie.

En octobre, les douleurs se font de plus en plus violentes apparaissant surtout la nuit, 2 h 1/2 après les repas, réveillant le malade fréquemment, accompagnées de sueurs, de dyspnée et de vomissements alimentaires.

L'état général du malade se détériore rapidement : asthénie, tendances lipothymiques, apparition d'un fébricule et, le 27 novembre, d'un mélaena.

A SON ENTREE, le malade est lointain, somnolent.

- . La T.A. est à 9.4
- . En plus des signes relevés dans les hospitalisations précédentes, on note un oedème malléolaire bilatéral.
- . Anémie à 1.780.000 G.R.
- . Hématocrite 18 %
- . Ammoniémie 1,3 gamma./ml.

Quelques jours plus tard, le malade, réanimé, transfusé, va mieux et ne saigne plus.

On fait de nouveaux tests hépatiques :

- Cholestérol total		1 gr 15 / l.
Rapport $\frac{E}{T}$	=	0,51
- Bilirubine totale		9 mg/l
- Transaminases	 SGOT	27 unités
	 SGPT	42 unités
- Taux de Prothrombine		100 %
- Protides totaux		59 gr/l
- Fibrinogène		5 gr/l
- S. Albumine		32 gr/l
- S. Globulines		20 gr/l
Rapport $\frac{SA}{SG}$		1,65
- Rétention anormalement prolongée de la BSP.		

Bien que l'état du foie ne permette pas un optimisme excessif, on décide d'opérer ce malade dont l'ulcère est maintenant certain.

LE 6 DECEMBRE 1965 à 21 heures :

- Apparition de sang rouge en grande quantité dans l'aspiration.
- Le malade meurt dans le collapsus malgré les transfusions.

AUTOPSIE

Enorme ulcère occupant toute la première portion du duodénum avec, en son fond, une ulcération large de l'artère gastro-duodénale.

OBSERVATION n°4

Monsieur W.R., 46 ans, est hospitalisé en urgence le 26 Septembre 1966 pour malaise sur la voie publique avec vertiges, lipothymie, sueurs et impression de soif vive.

Depuis 4 mois, ce malade souffre de douleurs épigastriques sans irradiations, à type de brûlures, apparaissant 1/4 d'heure après les repas et cédant au bout de 3/4 d'heure.

Ces douleurs surviennent par périodes de trois jours douloureux suivis de trois jours de calme.

Le malade consulte alors son médecin qui institue un traitement de Belladone. L'amélioration est rapide et, en juillet et août, les douleurs disparaissent totalement.

Il y a huit jours, réapparition des douleurs avec asthénie intense, amaigrissement, anorexie et surtout selles marc de café.

Dans les ANTECEDENTS, on retrouve :

- . Une mère diabétique,
- . un ictère infectieux dans l'enfance,
- . en 1933, appendicectomie
- . une cirrhose éthylique évoluant depuis 10 ans, ayant nécessité un mois d'hospitalisation en 1953. Jusqu'ici, pas de délirium ni d'hémorragie digestive mais épistaxis fréquents et crampes dans les mollets la nuit.
- . en 1963, hémicastration gauche pour orchio-épididymite tuberculeuse complétée par un traitement anti-tuberculeux au Rimifon.

EXAMEN

A son arrivée à l'hôpital, le malade est pâle, subictérique, couvert de sueurs froides, tremblant de froid, polypnéique mais conscient.

- Le taux de Prothrombine est à 100 %.
- Les réactions de floculations sont normales ; seule la protidémie est quelque peu abaissée.

De plus, si la T.A. remonte à 13.7 dès le 28 et s'y maintient, l'aspiration gastrique continue, elle, à donner du sang noir en grande quantité et il faudra au total 7 flacons de sang pour ramener la numération à 3.220.000 G.R. le 29 Septembre 1966.

Devant ce résultat, l'hypothèse de saignement d'un ulcère du bulbe duodénal se montre la plus probable et on envisage l'intervention.

Le 30 Septembre 1966 à 4 heures du matin, l'hémorragie récidive, annoncée par une chute tensionnelle à 6.4 associée à l'apparition de sang rouge dans la sonde gastrique mise au bocal.

Les transfusions de trois flacons ramènent la tension à 9.5 et le malade est opéré en urgence.

- COMPTE-RENDU OPERATOIRE -

" Il existe un ulcère monstrueux de la face postérieure du 1er duodénum qui s'étend du pylore au genu supérieur et que l'on sent très facilement à travers la face antérieure du bulbe. Le reste de la cavité abdominale est normal et notamment le foie est apparemment sain.

L'ulcère est perforé, bouché, son fond est constitué par la face antérieure du pancréas.

Une fois la dissection achevée, la gastro-duodénale située dans le fond de l'ulcère se met à saigner en jet par une plaie latérale qui nécessitera 3 points de suture.

Malgré les difficultés dues au siège et au volume de la lésion qui entraînent une fermeture duodénale délicate, on pratique une gastrectomie des 2/3 type Finsterer dépassant l'ulcère avec anastomose gastro-jéjunale trans-mésocolique.

L'aspect final est satisfaisant.

Il est à noter que sur les radiographies pratiquées en urgence, ce que l'on avait interprété comme un bulbe mal injecté était en réalité l'image de l'ulcère géant. "

LES SUITES OPERATOIRES sont relativement simples avec une reprise du transit dès le 3 octobre.

Le 5 Octobre 1966, on note une douleur à la pression du mollet droit accompagnée d'une petite ascension thermique. Un traitement anticoagulant par voie orale entraîne une disparition rapide des signes phlébitiques et un retour à l'apyrexie.

Le 19 Octobre, 1966, le malade, qui a repris une alimentation fractionnée et dont l'état général est satisfaisant, quitte l'hôpital.

OBSERVATION n°5

Monsieur R.C., 52 ans, entre dans le service le 12 Février 1968, transféré d'un service de médecine pour intervention chirurgicale sur un ulcère du duodénum.

L'histoire de la maladie ulcéreuse remonte à 1962.

A cette époque, ce patient, jusque là sans passé digestif, commence à ressentir des douleurs épigastriques assez vagues survenant sans horaire fixe, par périodes de un mois, deux fois par an, calmées par les repas.

Ces douleurs sont bien supportées car le malade ne consulte pas.

Il ne consultera qu'en juin 1967, lorsque, à l'occasion d'une poussée plus douloureuse que les précédentes, apparaîtront des selles goudron.

Des investigations pratiquées alors, on retiendra :

- 1) la découverte d'un diabète à 3 gr 60 de glycémie
- 2) A la radiographie, mise en évidence d'une ampoule épiphrénique et de gros plis gastriques.
La région antro-pylorique semble suspecte mais il n'y a pas d'image nette d'ulcère.

Le mélaena cesse très rapidement et les douleurs disparaissent.

Le malade, dont le diabète est rapidement équilibré par les hypoglycémants de synthèse, va très bien jusqu'en janvier 1968.

A cette époque, brutalement, après six mois d'accalmie, les douleurs reprennent très fortes cette fois.

De siège épigastrique irradiant en arrière et en haut, pratiquement permanentes, elles sont calmées cependant par les repas et le décubitus dorsal. Il n'y a pas de vomissements.

Très rapidement, vont apparaître des selles mélaéniques.

Le malade est alors hospitalisé en service de médecine et mis au traitement anti-ulcéreux.

Quelques jours plus tard, alors que le mélaena a cessé, on pratique un transit baryté.

LES RADIOGRAPHIES MONTRENT :

- 1- Une très grosse image d'addition sur le bulbe duodénal avec un collet faisant craindre un ulcère perforé, bouché mais prêtant à confusion avec un pseudo-diverticule para-ulcéreux.
- 2- Une petite niche pointue prépylorique sur la petite courbure.

Dès lors, le malade continuant à souffrir, la sanction chirurgicale apparaît comme la seule attitude thérapeutique envisageable et le patient est transféré en chirurgie.

EXAMEN

A son entrée dans le service, on note :

- Un état général peu altéré, sans signes de choc, un abdomen souple mais la palpation épigastrique réveille la douleur.
 - Le foie est un peu augmenté de volume avec un débord costal de 2 cm.
 - A la palpation de l'hypocondre droit, il semble que l'on perçoive une vésicule. Cette zone est douloureuse et on retrouve le signe de Murphy.
 - Il n'y a pas de splénomégalie, pas d'ascite, pas de circulation collatérale.
 - Le reste de l'examen clinique est négatif.
- On ne découvre pas de signes de décompensation de diabète.

L'interrogatoire ne retrouve pas d'antécédents notables tant du point de vue médical que chirurgical, en particulier ce malade n'a jamais présenté de crises de coliques hépatiques ni d'ictère.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES pratiqués sont normaux.

- la glycémie est à 1 gr stable
- l'amylasémie est normale.

On note seulement :

- a . Une hypercholestérolémie modérée
- b . Un taux de Prothrombine abaissé à 70 % qui remonte très bien aux injections intra-musculaires de vitamines K1.

On pratique une étude du chimisme gastrique :

- Volume de la sécrétion nocturne un peu augmenté 499 cc
- Acidité de base au-dessus de la normale 59 mEq
- Epreuve de stimulation par l'Histamine
Forte hypersécrétion acide
 - . concentration maxima 103 mEq
 - . débit total d'HCl en 2 heures 43 mEq
- Test de Hollander
Forte hypersécrétion acide
 - . concentration maxima 132 mEq
 - . débit total d'HCl en 2 heures 44 mEq.

Le 22 Février 1968, INTERVENTION

- COMPTE-RENDU OPERATOIRE -

" Après médiane sus-ombilicale, on trouve de nombreuses et étroites adhérences cholécysto-duodénales.
Au cours de la libération de celles-ci, on s'aperçoit qu'il s'agit d'un ulcère géant du bulbe duodénal siégeant au pied du pédicule hépatique, perforé, bouché par le fond vésiculaire.
Section duodénale au ras de l'ulcère. Fermeture en un plan du moignon duodénal dont les parois sont très épaissies et inflammatoires.
Dragstedt. Gastrectomie des 2/3. Anastomose gastro-jéjunale trans-mésocolique à la Finsterer. "

ANATOMIE-PATHOLOGIQUE :

" Au niveau du duodénum, on observe un large ulcère chronique ancien à fond plat avec sclérose considérable de la musculuse et présence de quelques gros pédicules vasculaires artériels modifiés par une endartérite chronique.

Il n'a pas été possible d'objectiver d'ulcère gastrique.

Conclusion : Gros ulcère duodénal chronique ancien avec signes d'évolutivité actuelle. "

SUITES OPERATOIRES :

Les suites opératoires sont simples, marquées seulement par une poussée fébrile à 39° le 7ème jour, suivie d'un écoulement assez abondant de liquide purulent par l'orifice de drainage, après la chute du drain. Cet écoulement n'a jamais été bilieux et il ne semble donc pas s'être agit d'une fistule sur le moi-
gnon duodénal.

Le 12 Mars 1968, très bon état général. L'écoulement est minime.

Le malade quitte le service avec les prescriptions diététiques habituelles.

OBSERVATION n°6

Le 22 Août 1968, Monsieur S.J., âgé de 70 ans, est hospitalisé dans le service pour hématémèse de moyenne abondance de sang noir.

Depuis trois ans, ce malade ressent des douleurs épigastriques à type de brûlures survenant par périodes mais sans rapport avec les repas.

Bien supportées, elles ne l'amènent pas à consulter. Cependant, depuis 3 semaines, les douleurs épigastriques sont devenues très intenses, tantôt à type de brûlures, tantôt à type de torsion et, depuis 15 jours, l'intolérance alimentaire est complète et le patient vomit tout ce qu'il mange.

DES ANTECEDENTS, on retient que cette hématurie n'est pas la première :

- le malade avait déjà vomi du sang il y a huit ans, hématurie alors attribuée à une hypertension portale.

Il s'agit, en effet, d'un éthylique avoué, obèse et diabétique de surcroît.

EXAMEN

A son entrée dans l'hôpital, l'état général est médiocre mais le sujet ne présente pas de signe de choc.

- T.A. à 11.7, pouls à 100
- L'examen, gêné par l'obésité, retrouve un abdomen souple et indolent.
- A la palpation, on note une hépatomégalie indolore avec un débord costal d'une main.
- Il n'y a pas de circulation collatérale, pas d'ascite, pas de splénomégalie ni de masse palpable.
- L'auscultation cardio-pulmonaire est normale.
- L'examen clinique est par ailleurs normal.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

- La numération montre une anémie à 3.380.000 G.R.
7.600 G.B.
- L'hématocrite est à 31 %
- La glycémie est à 2 gr 10.

COMPTE-RENDU RADIOLOGIQUE

" Le transit oesophagien est normal.

Enorme estomac en "besace" avec importante quantité de liquide en stase.

On observe un important péristaltisme du corps gastrique mais on n'obtient pendant longtemps aucun passage pylorique.

Il a été alors pratiqué une injection intraveineuse de Primpéran.

Au bout de quelques minutes, les passages pyloriques se sont établis.

On constate alors un défilé pylorique très étiré rigide et sur quelques clichés on observe une image d'addition.

Par ailleurs, le bulbe est déformé à gros plis présentant quelques images d'accrochage baryté. "

CONCLUSION :

Sténose partielle du pylore qui présente une niche sur son bord interne.

Bulbe de type ulcéreux. "

Le malade est mis sous aspiration. Celle-ci ramène un liquide gastrique, abondant et très noir.

On institue : 1) un traitement anti-ulcéreux
2) une réanimation avec plusieurs transfusions sanguines.

Huit jours plus tard, le malade va mieux ; sa tension est stable, son diabète est équilibré.

Il n'a pas extériorisé de mélaena et son aspiration continue à ramener du sang digéré mêlé au liquide de stase.

Malgré 9 flacons de sang au total, sa numération, le 29 Août, est toujours à 3.120.000 G.R.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Les examens complémentaires pratiqués sont normaux ; seules sont perturbées dans le bilan hépatique :

- . Les transaminases (augmentées SGOT 33 U.
SGPT 27 U.)
- . La protidémie (abaissée à 69 g/l)

Le 2 Septembre 1968, le malade est opéré.

Diagnostic pré-opératoire : Hématémèse et sténose pylorique d'origine ulcéreuse probable et suspicion de fistule bilio-digestive.

- COMPTE-RENDU OPERATOIRE -

" Après médiane sus-ombilicale, on découvre :

- a) un très grand estomac de sténose.
- b) un bloc inflammatoire au niveau du genu superius de la taille d'un poing, englobant le duodénum, le pédicule hépatique et le collet de la vésicule dans laquelle on palpe plusieurs calculs.

Il s'agit d'un ulcère géant du bulbe duodénal ayant détruit tout le bulbe et extériorisé contre une vésicule lithiasique mais sans fistule bilio-digestive.

On pratique une cholécystectomie sous-séreuse antérograde et on intube le cystique et le cholédoque grâce à un hystéromètre qui est laissé comme repère.

Ouverture de la face antérieure du duodénum sur l'ulcère. Celui-ci a 6 cm de diamètre. Sa paroi est constituée pour une part par le pancréas et d'autre part par la paroi vésiculaire.

Dissection du duodénum ou de ce qu'il en reste de part et d'autre du cratère en sachant qu'on ne s'approche pas trop du cholédoque ou de la papille grâce à l'hystéromètre.

Fermeture de la tranche de section.

On laisse un drain de Redon de décharge dans le moignon duodénal.

Gastrectomie des 2/3 classique, terminée par une anastomose gastro-jéjunale trans-mésocolique type Polya."

EXAMEN HISTOPATHOLOGIQUE

La pièce opératoire est représentée par une vésicule dont la paroi est considérablement épaissie -2 à 3 cm- blanchâtre, indurée et oedémateuse.

L'étude histologique confirme la cholécystite chronique lithiasique, scléro-hypertrophique avec importante péricholécystite scléreuse.

Pas de signes de tumeur maligne.

LES SUITES OPERATOIRES sont relativement simples sous antibiotiques et antitrypsiques.

Le transit ne reprendra que le 7ème jour et, le 17ème jour, après un épisode de constipation, le malade extériorise un petit mélaena qui n'aura pas de suite.

L'appétit est excellent.

Le 30 Septembre, le patient quitte le service avec un très bon état digestif.

OBSERVATION n°7

Monsieur S.G., âgé de 55 ans, chauffeur en retraite, est hospitalisé dans le service le 7 Octobre 1966 pour syndrome abdominal douloureux.

Trois jours auparavant sont apparues des douleurs très vives, en barre, allant de l'épigastre à l'hypocondre droit, survenant par crises violentes sur un fond d'endolorissement permanent de la région sous-costale droite.

Après une amélioration survenue il y a 24 heures, les crises reprennent plus violentes, plus rapprochées. La douleur irradie maintenant dans l'épaule droite.

Il n'y a pas de vomissements, pas de troubles du transit mais une anorexie globale. Les selles ne sont pas décolorées ; les urines sont claires.

Le malade est alors hospitalisé.

DANS LES ANTECEDENTS, on retrouve un passé digestif ancien.

Depuis 16 ans, le sujet se plaint de troubles dyspeptiques post-prandiaux survenant deux fois par an pendant un mois environ.

Ce sont des ballonnements avec sensation de pesanteur épigastrique survenant deux heures après les repas.

Un transit baryté pratiqué en 1949 montre :

- . un estomac normal
- . une région juxta-pylorique un peu déformée mais sans image typique d'ulcère.

En conclusion, ulcère peu probable.

Cependant, on institue alors un traitement par le Bismuth et la Belladone qui soulage le malade.

Depuis cette époque, les périodes dyspeptiques sont plus rares et mieux tolérées gênant peu la vie du malade qui va très bien par ailleurs.

- Il n'y a jamais eu d'hémorragie digestive.
- Il n'existe pas d'antécédents chirurgicaux.
- Les antécédents médicaux se résument par ailleurs à un petit emphysème pulmonaire.

A son entrée dans le service l'EXAMEN retrouve :

- Un état général bien conservé
- Un subictère conjonctival
- Il n'y a pas de choc - La T.A. est à 14.8, le pouls à 90
La température est à 37°
- L'abdomen est souple.
- La palpation de l'hypocondre droit réveille la douleur mais il n'y a pas de défense.
- Il existe une discrète hépatomégalie isolée, sans splénomégalie sans ascite ni signes cliniques d'imprégnation alcoolique.
- L'auscultation cardio-pulmonaire est normale.
- L'examen est par ailleurs négatif. On note cependant que ce sujet est très neurotonique.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES pratiqués apportent peu d'éléments.

- Il n'existe pas d'anémie. La V.S. est normale
- Tous les tests hépatiques sont normaux. La bilirubine est normale.
- Il n'y a pas de sels ni de pigments biliaires dans les urines.
- L'électrocardiogramme est normal.

La biligraphie montre une grosse vésicule ronde, peu colorée s'évacuant très lentement.
Le cholédoque n'est pas visible.
Il n'existe pas d'image de calculs.

Un nouveau transit baryté est pratiqué :

- . Estomac normal
- . Petit rétrécissement post-bulbaire
- . Pas d'image d'ulcère.

Après quelques jours de traitement antalgique et antispasmodique, les douleurs disparaissent.

On conclut à une dyskinésie biliaire chez un sujet anxieux et neurotonique, les images de la biligraphie laissant à penser qu'il s'agit d'un spasme du col de la vésicule.

Le patient quitte l'hôpital le 29 Octobre 1966 dans un état digestif satisfaisant.

Pendant les neuf mois suivants, persisteront de vagues douleurs épigastriques sans horaire ni périodicité, bien supportées.

Le 13 Juillet 1967, Monsieur S. est DE NOUVEAU HOSPITALISE POUR UNE CRISE DOULOUREUSE IDENTIQUE à la première, quoique moins violente.

Douleurs de l'hypocondre droit irradiant dans l'épaule droite.

Il n'existe toujours pas d'ictère ni de fièvre.

L'examen clinique, tout comme les examens biologiques, n'apportent aucun élément nouveau par rapport à la précédente hospitalisation.

Un nouveau transit baryté est pratiqué
=====

" Transit normal.

Pas de lésion gastrique.

La pointe du bulbe est déformée avec une encoche permanente au niveau de la grande courbure.

Il n'y a pas d'image franche d'ulcère mais cette zone est à surveiller ++++ "

En quelques jours, les douleurs s'atténuent.

Un traitement médical anti-ulcéreux est mis en route.

Le patient qui ne souffre plus et s'alimente normalement, sort le 24 Juillet 1967.

Trois mois plus tard, il consulte à nouveau.

Malgré le traitement, les douleurs de l'hypocondre droit sont revenues. Elles irradiant toujours dans l'épaule droite.

Elles sont sans horaire et non calmées par les repas.

A partir de cette époque, en dépit des divers traitements tant anti-ulcéreux qu'antispasmodiques aux chologogues, malgré un régime bien suivi, le sujet continuera à se plaindre de la région para-ombilicale droite.

Enfin, le 1er Octobre 1968, LE MALADE EST HOSPITALISE POUR LA TROISIEME FOIS.

Depuis la veille, les douleurs sont devenues intolérables allant de l'épigastre à l'hypocondre droit. Elles surviennent deux ou trois fois par jour par crises qui obligent le malade à se plier en deux, pendant une heure environ.

A L'EXAMEN

- Le sujet est dans un état général médiocre, amaigri et anorexique.
- Il n'y a pas d'ictère, pas de prurit, pas de fièvre.
- La palpation retrouve un ventre souple.
- Il n'y a pas de masse palpable, pas de défense, pas de signe de Murphy ; seulement un endolorissement épigastrique.

Cependant, le malade redoute l'examen ; la palpation de la zone semble provoquer inmanquablement une crise quelques minutes après.

Pendant les 12 premiers jours d'hospitalisation,

- . Tous les examens biologiques pratiqués se révèlent normaux.

Absence d'anémie - V.S. normale
Tests hépatiques normaux
Amylasémie et glycémie normales.

- . l'Electrocardiogramme, de même, est normal.

On trouve très curieux cette douleur que rien n'explique, qui ne ressemble à rien et qui survient chez un sujet anxieux et très attentif à ses crises.

Un examen neuro-psychiatrique sera même pratiqué, qui n'apportera rien de positif.

Un test de Nelson écartera l'éventualité de crises gastriques du Tabès.

On pratique donc à nouveau un TRANSIT BARYTE en pensant davantage à une histoire pancréatique (peut-être même maligne) qu'à un processus ulcéreux.

" Petite hernie hiatale sans valeur pathologique.
Aspect très irrégulier du bulbe et du duodénum post-bulbaire, sans rabotage sous-jacent, mais qui ne permet pas d'éliminer une lésion de la tête du pancréas.
Pas de calculs pancréatiques. "

Les choses en sont là, les douleurs persistant malgré tous les antalgiques et les antispasmodiques, l'amaigrissement se chiffrant à 5 kgs en 15 jours, lorsque le malade fait une première HEMORRAGIE.

Le 19 Octobre 1968, la température s'élève à 38°5 avec pâleur, anxiété, soif et le sujet extériorise un MELAENA très abondant de sang noir semi-liquide. Ce mélaena s'accompagne d'une chute tensionnelle à 10.6

- . Il existe une anémie 2.000.000 G.R.
13.700 G.B.
- . La V.S. est accélérée 70mm à la 1ère heure
130mm à la deuxième
- . l'azotémie est à 0,53 gr
- . Le taux de prothrombine est abaissé à 63 %.

Le 21 Octobre 1968, le sujet transfusé, réanimé, est dans un état stationnaire 2.660.000 G.R.

Soudain, dans la soirée, il fait un nouveau mélaena accompagné d'une hématomèse de sang noir.

La T.A. chute à 8.6 et il faudra 4 flacons de sang pour le ramener à 11.

Le 22 Octobre 1968, malgré les transfusions, l'anémie est toujours grande :

2.110.000 G.R.

Le malade semble aller un peu mieux lorsqu'à 19 heures, il fait un 3° mélaena avec une tension qui chute à 4 et un pouls incomptable.

Une fois encore, on sort le malade de son collapsus à l'aide de transfusions massives et, profitant de l'arrêt de l'hémorragie (T.A. 11.6) le 23 Octobre 1968, ON L'OPERE

- Compte-rendu opératoire -

Lors de l'anesthésie, à l'induction, le malade fait une hématemèse - Il est aussitôt intubé et aspiré - Il n'y aura pas d'anoxie ni d'inondation bronchique pendant cet incident mais une chute tensionnelle à 4.

- " - Médiane sus-ombilicale.
- La région post-bulbaire du duodénum est dure et scléreuse.
- En disséquant le duodénum, on ouvre un énorme ulcère extériorisé dans la tête du pancréas et le pied du pédicule hépatique, situé peu après le bulbe et développé aux dépens de la partie postéro-supérieure du duodénum.
- Après avoir détaché complètement celui-ci du cratère ulcéreux, il ne reste plus qu'un tiers de sa circonférence. L'ULCERE ENTAMAIT DONC LES 2/3 DE LA CIRCONFERENCE DUODENALE.
- Dans le fond du cratère ulcéreux, se voit nettement une lumière vasculaire amputée. Elle ne saigne pas sur le moment mais le frottement de son extrémité déclenche un saignement ultérieur en jet. On y place deux points en X hémostatiques.
- Après section complète du duodénum sur la berge distale de l'ulcère, on peut fermer correctement la moignon en un plan de points séparés.
- Gastrectomie des 2/3 et anastomose gastro-jéjunale pré-colique type FINSTERER en un plan de points séparés extra-muqueux.
- Suspension de l'anse afférente.
- Paroi plan par plan sur drainage. "

En fin d'intervention la T.A. se stabilise entre 10 et 11.

HISTOLOGIE " Ulcération de la muqueuse duodénale.
Le chorion est infiltré de cellules inflammatoires.
Les vaisseaux y sont congestifs et dilatés.
On observe quelques nappes hémorragiques.
Pas de signes de malignité. "

DANS LES SUITES OPERATOIRES, sous transfusions, réanimation et antibiothérapie, on note :

- . Un abcès de la fesse gauche incisé le 28 Octobre 1968, qui cicatrice bien.
- . Le 5^o jour, s'installe UNE FISTULE DU MOIGNON DUODENALE qui se refermera spontanément plusieurs semaines après.
- . Le 8^o jour, reprise du transit.
- . Apyrexie le 10^o jour.
- . L'état général s'améliore progressivement mais l'asthénie persistera très longtemps. Il faudra plusieurs transfusions dans les quinze jours suivant pour revenir à une numération normale.

Monsieur S. qui a repris une alimentation normale mais fractionnée part en convalescence le 10 Décembre 1968 en bon état quoique encore amaigri.

OBSERVATION n°8

L'histoire de ce malade comprend cinq hospitalisations pour hémorragie digestive.

PREMIERE HOSPITALISATION 23 juillet - 11 août 1965

Monsieur H., 36 ans, est hospitalisé le 23 juillet 1965 pour mélaena de moyenne abondance.

Depuis un mois, il se plaint d'asthénie intense, de lipothymies ; il a maigri de 6 kgs.

ANTECEDENTS

1) Imprégnation éthylique chronique à la bière (4 l/jour) avec zoopsies, pituite matinale et crampes dans les mollets la nuit.

Mr H. a déjà été hospitalisé en 1953 pour hématomèse due à une rupture de varices oesophagiennes.

2) Tuberculose pulmonaire découverte en 1955

Caverne du poumon gauche traitée par pneumothorax

1957 : récurrence tuberculeuse à droite

1960 et 1961 : le malade fait deux pleurésies droites qui amènent à pratiquer, en 1964, une décortication droite.

3) Appendicectomie à 25 ans.

4) Ulcère duodénal découvert à 22 ans, traité médicalement pendant quelques mois et qui ne s'est plus manifesté depuis.

EXAMEN

L'examen retrouve un malade subictérique, amaigri, en très

mauvais état général.

- . la T.A. est à 18.8, le pouls à 120.
- . Il existe une grosse circulation collatérale et une hépatomégalie débordant de deux travers de doigt le grill costal.
- . Il n'y a pas d'ascite, pas de splénomégalie.
- . Spontanément, il n'existe pas de douleurs abdominales mais la palpation épigastrique est sensible.
- . L'auscultation cardiaque est normale.
- " pulmonaire retrouve de gros râles bronchiques disséminés dans les deux champs.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1) Radiographie pulmonaire

Côté droit : - remaniement important de toute la trame pulmonaire.
- cul-de-sac costo-diaphragmatique complé.
Coque pleurale épaissie.
- rétraction des côtes.

Côté gauche : présence de granulations dans la partie interne de la région sous-claviculaire.

2) Transit baryté le 23 Juillet 1965

- présence de varices oesophagiennes sur le bas oesophage.
- estomac présentant une accentuation de son plissement.
A la partie haute de la petite courbure verticale, il existe sur plusieurs clichés une image diverticulaire.
- présence d'un mégabulbe sans image caractéristique d'ulcération à son niveau.

2) Examens de laboratoire

- Numération 4.300.000 G.R.
- Hématocrite 40 %
- Tous les tests hépatiques sont plus ou moins perturbés et témoignent d'une insuffisance hépatique déjà notoire.

EVOLUTION

L'hémorragie digestive est sans lendemain ; le mélaena

cesse en deux jours.

Des petites transfusions ramènent la numération à la normale.

L'état général s'améliore rapidement.

L'hémorragie semble bien due à une hypertension portale.

Sortie du malade le 11 août 1965 en bon état.

DEUXIEME HOSPITALISATION

----- 22 décembre 1965 - 3 mars 1966

Le malade est à nouveau hospitalisé pour mélaena de petite abondance.

L'état du patient est en tous points semblables à celui observé lors de la précédente hospitalisation.

Celui-ci, depuis quelques temps, saigne en se lavant les dents.

La palpation abdominale retrouve le même gros foie mais il semble exister une voussure du lobe droit.

L'évolution sera également identique et l'hémorragie cessera rapidement.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1) Transit baryté

- . varices oesophagiennes
- . pas d'image d'ulcère gastrique ou bulbaire.

2) Lavement baryté

- . aspect radiologique normal

3) Cholécystographie orale

- . rien à signaler du point de vue fonctionnel
- . empreinte d'un organe comprimant la vésicule dans sa partie moyenne.

4) Splénoportographie

- . pas d'hypertension intra-splénique - 7 cm d'eau -
- . présence d'une masse refoulant la veine porte dont la circulation est ralentie
- . gros reflux mésentérique supérieur.

5) Laparoscopie

- . foie de cirrhose typique
- .

6) Scintigraphie hépatique à l'or colloïdal

- . lobe droit abaissé, comme privé de sa portion supérieure et présentant quelques irrégularités.

7) Iléomanométrie

- . pression de 24cm d'eau dans le territoire de la veine mésentérique supérieure.

8) Artériographie sélective du tronc coeliaque et de l'artère mésentérique supérieure

- . division anormale du tronc coeliaque avec un rameau diaphragmatique inférieur droit
- . rétrécissement au voisinage de l'origine de la mésentérique supérieure
- . pas de néo-vascularisation pouvant répondre à une tumeur.

9) Epreuves fonctionnelles respiratoires

- . volumes respiratoires normaux
- . par contre, signes nets d'obstruction marquée par l'abaissement des valeurs dynamiques
- . oxymétrie normale.

Il s'agit d'un sujet jeune, ne présentant pas d'encéphalopathie.

On décide donc de tenter une intervention palliative dans l'espoir de faire cesser les hémorragies digestives.

Le 10 février 1966, ANASTOMOSE PORTO-CAVE

" Hypertension portale limitée au domaine de la mésentérique supérieure.
Incision transversale enlevant la partie antérieure de la 11^e côte droite.
Foie cirrhotique à gros nodule mais globalement peu augmenté de volume.
Rate de taille à peu près normale.
Grosse hypertrophie du tubercule coudé du lobe de Spiegel qui doit bien être responsable du refoulement vers la gauche des différents éléments du pédicule hépatique que l'on avait observé sur les radios pré-opératoires.
Anastomose porto-cave termino-latérale, d'exécution difficile, gênée par le lobe de Spiegel.
Bonne étanchéité à la levée des clamps
Prise de pression dans la veine jéjunale : 7cm d'eau.
Fermeture sans drainage. "

SUITES OPERATOIRES excellentes.

Il n'y aura pas de coma hyperammonémique.
Le sujet se rétablit rapidement et sort le 3 mars 1966, dans un état général satisfaisant.

Par la suite, pendant un an, le sujet sera revu régulièrement en consultation.

Il ne présente plus d'hémorragie mais, dès juin 1966, il se plaint de douleurs abdominales hautes, de siège variable, intermittentes, peu intenses.

TROISIEME HOSPITALISATION

7 juin au 10 juillet 1967

Monsieur H. est hospitalisé pour douleurs thoraciques

rétro-sternales et abdominales hautes.

Ces douleurs sont très intenses, non rythmées par les repas, à prédominance nocturne, entraînant l'insomnie. Elles s'accompagnent de vomissements.

Hospitalisé, le malade continue à souffrir et, au bout de six jours, il fait une hématémèse unique de faible abondance.

Transit baryté le 13 juin 1967

- . pas de varices oesophagiennes.
- . estomac hyperkinétique.
- . bulbe déformé en tampons de wagons, d'aspect ulcéreux.

On pratique une épreuve radiothérapeutique sous traitement anti-ulcéreux.

Un mois plus tard, l'amélioration clinique est nette, les douleurs ont disparu. À la radio, le bulbe a repris une morphologie proche de la normale.

Conclusion : ulcère du bulbe duodénal justifiant du traitement médical.

Sortie en bon état le 10 juillet 1967 avec un traitement anti-ulcéreux.

Consultations :

1) Août 1967

Huit jours après l'arrêt du traitement, reprise des douleurs post-prandiales, uniquement le soir après le dîner.

Bon état général.

Traitement à poursuivre pendant deux mois.

2) Octobre 1967

Brûlures épigastriques depuis trois semaines de type ulcéreux, semble-t-il.

Reprise du traitement et du régime.

QUATRIEME HOSPITALISATION

Cette fois, le malade est hospitalisé en médecine pour ictère suivi d'un coma hépatique.

On possède peu de détails sur cette période.

Il semble qu'il se soit agi d'un ictère viral.
La rétrocession du coma fut rapide.

Un mois plus tard, le malade, déjàuni, partait en maison de repos.

CINQUIEME HOSPITALISATION

27 mai au 22 juin 1968

Hématémèse de petite abondance.

Le malade, qui ne suit plus son traitement anti-ulcéreux souffre depuis deux mois de douleurs épigastriques à type de brûlure survenant 2 à 3 h. après les repas.

Depuis peu, les douleurs ont tendance à devenir de moins en moins typiques, s'accroissant, paroxystiques, ne semblant plus rythmées par les repas.

Elles sont à type de torsion, très intenses. Elles ont un caractère postural, apparaissant en décubitus ou couché. Elles s'accompagnent d'une altération importante de l'état général.

On pratique une gastroscopie.

Gastroscopie

" Passage facile du tube.

Dans la partie haute du corps de l'estomac, au niveau de la petite courbure, zone très oedématisée, saignant un peu au contact du tube mais on ne peut affirmer l'existence de lésion ulcéreuse. "

Transit baryté

" Bulbe déformé, de grande taille, d'aspect ulcéreux,

avec image d'addition sus-angulaire.

Le sommet de cette image est plus irrégulier qu'il n'est habituel dans un ulcère et l'ulcus wall n'est pas net.

Etude de la sécrétion gastrique :

- volume normal de l'aspiration nocturne de 12 h
- l'acidité de base est augmentée 55 mEq
- Test à l'Histamine aux limites supérieures de la normale
- Test à l'Insuline : forte hyperacidité du liquide gastrique dont le débit est augmenté.

Conclusion : Ces résultats sont analogues à ceux couramment rencontrés dans les ulcères du bulbe duodénal.

Le diagnostic d'ulcère du bulbe semblant bien établi, l'intervention est décidée.

- Compte-rendu opératoire -

6 juin 1968 - pyloroplastie

- " . Médiane sus-ombilicale.
- . Foie cirrhotique, clouté.
- . La palpation de l'estomac et du duodénum ne montre pas d'ulcère évident.
- . Pancréas normal.
- . Duodénotomie longitudinale, large, mordant sur le pylore.
- . Pas de trace d'ulcère.
- . On décide de ne rien faire.
- . Fermeture de la duodénotomie sur laquelle on branche une pyloroplastie.
- . Fermeture plan par plan. "

LES SUITES OPERATOIRES voient la reprise des brûlures épigastriques et rétro-sternales survenant presque immédiatement après le début des repas.

Radio-cinéma oesophagien - 18 juin 1968

- Petite hernie hiatale par glissement avec reflux gastro-oesophagien moyen.

- Il existe surtout une dyskinésie grave.
L'onde primaire est totalement bloquée à la crosse aortique et il apparaît un train d'ondes secondaires en sablier, ramenant le produit baryté dans le pharynx.

Le 22 juin 1968, le malade amélioré par un traitement médical, quitte le service.

SIXIEME HOSPITALISATION

8 au 17 août 1968

Les douleurs épigastriques sont revenues, très intenses, à type d'arrachement, sans horaire ; elles entraînent l'insomnie.

Pendant huit jours, le sujet est mis au traitement anti-ulcéreux.

Les douleurs se calment et il sort le 17 août avec traitement :

- . Belladone
- . Oxyferriscorbone Sodique
- . Phosphalugel

Par la suite, les douleurs persisteront mais plus modérément.

SEPTIEME HOSPITALISATION

22 Septembre - 13 novembre 1968

Hospitalisation en urgence pour hématomèse de grande abondance suivie de mélaena de sang rouge.

Le malade est choqué : T.A. : 8.6
Numération : 2.600.000 G.R.
Hématocrite : 23 %.

Il faudra huit flacons de sang pour ramener la tension à 14.8

Le sujet déchoqué, on fait un nouveau transit gastro-duodénal.

Transit gastro-duodénal :

- . Pas de varices oesophagiennes.
- . Aspect épaissi et inflammatoire de la muqueuse duodénale
- . Sur six clichés, au niveau du bulbe, aspect de taches entourées d'oedème.
 - . Ulcus bulbaire ?

Evolution :

- L'hémorragie cesse rapidement mais, après une période d'obnubilation, le malade s'enfonce dans un coma hyperammonémique.
- Ammoniémie : 2,9 gamma.
- Mis au traitement classique des encéphalopathies porto-caves, le sujet sort de son coma le 2^o jour.
- Par la suite, son état ne cesse de s'améliorer, toujours sous traitement anti-ulcéreux.

Il sort le 13 novembre 1968 dans un état général médiocre mais sans avoir présenté de nouvelle hémorragie.

HUITIEME HOSPITALISATION

----- 15 Février 1969

Hospitalisé en urgence pour hématomèse massive.
T.A. 9.5 - Confusion évoquant un coma hépatique débutant.

Malgré la mise en place d'une sonde de Blackmore et de transfusions massives, Monsieur H. ne sortira pas de son choc et mourra en quelques heures dans le collapsus.

NECROPSIE

- Hémorragie digestive massive terminale.
- Sang dans tout l'intestin.
- Reflux de sang dans l'estomac à la faveur d'une pyloroplastie ancienne.
- Gastrite atrophique
- Ulcère géant du bulbe duodénal (ulcus aigu passé à la
===== chronicité)
avec grosse ulcération vasculaire d'un rameau de l'artère gastro-duodénale.

- Par ailleurs,

- Cirrhose atrophique de type nutritionnelle avec séquelles associées d'hépatite virale
- Anastomose porto-cave étanche sans thrombose
- Séquelles de tuberculose pulmonaire bilatérale.

IIIème PARTIE

D I S C U S S I O N

A - ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Les données anatomiques retrouvées les unes à l'autopsie, les autres à l'opération, sont assez stéréotypées pour tous les auteurs.

Dans ce domaine, nos observations corroborent les caractères déjà repris par LEMAIRE en 1966.

- CARACTERES MACROSCOPIQUES - -----

L'ASPECT DE L'ULCERE en lui-même est maintenant connu.

Il se développe le plus souvent à la face postérieure du bulbe.

Son diamètre est toujours supérieur à 2cm.

Dans notre observation n°6, il atteignait 6cm et avait totalement détruit le bulbe.

Tous les intermédiaires peuvent se voir.

Il s'agit d'un ulcère calleux ; le fond du cratère est formé par un tissu fibreux, inflammatoire qui pourrait témoigner en faveur d'une évolution chronique déjà ancienne.

Ce tissu déborde très largement le fond pour s'étendre sur les berges muqueuses de la lésion.

De cette façon, on observe couramment un rétrécissement scléreux du duodénum pré et post-bulbaire.

LES ULCERATIONS ARTERIELLES sont quasi-constantes.

En effet, 90 % des ulcères géants sont diagnostiqués à la suite d'une hémorragie digestive brutale qui constitue leur complication révélatrice la plus fréquente.

Les artères les plus fréquemment atteintes du fait de leurs rapports étroits avec la face postérieure du bulbe sont :

- tantôt l'artère gastro-duodénale elle-même
- tantôt l'une de ses deux branches pancréatico-duodénale supérieure ou inférieure.

IMPORTANCE DE LA MASSE INFLAMMATOIRE :

Fréquemment, avant de trouver l'ulcère, on découvre une large masse de sclérose inflammatoire.

- Dans notre observation n°6, le bloc inflammatoire, situé

au niveau du genu superius, avait la taille d'un poing. Il englobait le duodénum, le pédicule hépatique et la vésicule biliaire.

- Dans les observations n° 1 & 5, l'abord duodénal était gêné par des adhérences très nombreuses et très étroites entre le pylore, le bulbe, le pied du pédicule hépatique, la vésicule, le pancréas.
- Dans la littérature, enfin, on retrouve des cas où, devant l'ampleur des lésions, le chirurgien a été obligé d'abandonner l'exérèse pour se contenter d'une dérivation.

EXTERIORISATION DE L'ULCERE

L'importance de la réaction inflammatoire de voisinage est liée à la très grande fréquence de l'extériorisation des ulcères géants du bulbe.

1) Le plus souvent, nous l'avons vu, c'est aux dépens de la face postérieure du bulbe que va se développer l'ulcère. C'est donc l'extériorisation dans le pancréas qui est le plus fréquemment rencontrée.

Dans cinq de nos observations, l'ulcère était térébrant dans le pancréas.

La pénétration dans le pancréas peut également atteindre le cholédoque.

Dans toute la littérature, STANTON est le seul auteur à avoir observé de cette façon deux fistules bilio-digestives. Personne n'en a rapporté depuis, ce qui paraît surprenant eu égard au nombre d'ulcères publiés. Pour notre part, nous n'avons pas retrouvé cette complication dans nos huit cas.

Quoiqu'il en soit, le risque de fistule bilio-digestive est une éventualité que l'on ne peut ignorer.

2) Lorsque l'ulcère se développe sur le bord supérieur du bulbe, l'extériorisation va se faire vers le pédicule hépatique et la vésicule biliaire.

- Dans l'observation n° 7, le pédicule hépatique contribuait à boucher le fond de l'ulcère.
- Dans les observations n°5 & 6, le fond du cratère intéressait également la paroi vésiculaire qui présentait un aspect blanchâtre et induré de cholécystite scléro-hypertrophique.

- 3) Beaucoup plus rares sont les cas où l'ulcère vient perforer la face antérieure du bulbe.
C'est alors le foie qui vient boucher le fond du cratère.
STAINTON et LEMAIRE en ont observé chacun un cas dans leurs observations.
CORNET, pour sa part, rapporte un cas identique où l'ulcère se manifesta d'abord comme un abcès sous-hépatique.

- CARACTERES MICROSCOPIQUES -

Du point de vue histologique, nos cas, comme tous ceux rapportés dans la littérature, étaient des **ulcères peptiques** bénins, semblables aux ulcères duodénaux banaux.

Il n'existait aucune atypie cellulaire. Les caractères microscopiques étaient toujours ceux que l'on peut observer en cas d'ulcération passée au stade de la chronicité.

Mais, par ailleurs, toutes nos pièces montraient, sur ce fond de chronicité, des signes d'évolutivité actuelle à type de poussée nécrotique aiguë.

IIIème PARTIE

D I S C U S S I O N

B - ETUDE CLINIQUE

Les données cliniques sont variables, parfois décevantes, toujours difficiles à schématiser.

D'interprétation difficile, elles égarent longtemps le diagnostic, compte tenu du fait que la radiologie est, elle aussi, trompeuse.

Ceci explique la grande fréquence avec laquelle une complication (hémorragie ou sténose digestive) vient révéler l'ulcère.

1) LE TERRAIN

- l'Age : La répartition, quant à l'âge, se fait pour 90 % des cas publiés, entre 55 et 65 ans.
Les ulcères géants sont très rares au-dessous de 40 ans.
Le sujet le plus âgé avait 87 ans, le plus jeune 20 ans.
Pour nos 8 observations, l'âge moyen était de 55 ans. Cette moyenne d'âge élevée est bien dans la note de l'ulcère calleux.
- Sexe : La répartition par sexe, 25 % de femmes, est identique à celle habituellement rencontrée dans la maladie ulcéreuse.
- Association alcoolisme-ulcère géant :
Sur les 8 observations que nous rapportons, 6 sont survenues sur un terrain éthylique confirmé (1, 2, 3, 4, 6 & 8).
Deux de nos malades avaient déjà présenté dans le passé des hémorragies digestives que l'on peut avec certitude rattacher à une hypertension portale.
Il nous a semblé que cette association à une imprégnation alcoolique, voire une cirrhose, était beaucoup plus fréquente que pour les ulcères banaux et nous avons cherché à en trouver la confirmation dans la littérature.:
Il est peu probable que tous les malades répertoriés aient été des gens sobres. Cependant, dans leur majorité, les auteurs se sont désintéressés de cet aspect du problème dans leurs observations et toute vérification statistique est impossible.

2) LE SYNDROME DOULOUREUX ULCEREUX

SON HISTOIRE :

- 1) Dans 10 % des cas, il n'a jamais existé de symptomatologie douloureuse et c'est une complication qui a été la première manifestation de l'ulcère.
Cette éventualité se retrouve dans l'une de nos observations (n°2).
- 2) Dans 90 % des cas, on retrouve un syndrome douloureux.
Son existence est généralement ancienne : 5 ans en moyenne sur l'ensemble des cas publiés.
Durant ces cinq ans, se succèdent des périodes de rémissions et des périodes d'exacerbation mais ce n'est là qu'un schéma et tout peut se voir.

Dans 20 % des cas, l'évolution de la maladie ulcéreuse semble se faire d'un seul tenant, de façon presque maligne, sur une période de 3 à 6 mois, à laquelle succède inéluctablement une complication.

Dans nos huit observations, où l'ancienneté du syndrome douloureux variait de 3 mois à 6 ans, les deux possibilités évolutives se retrouvent.

Il semble qu'il n'existe pas un processus univoque dans la formation des ulcères géants. Certes, dans la majorité des cas,

- l'anatomie pathologique,
- l'âge des patients
- l'ancienneté des douleurs
- leur évolution au cours de laquelle s'estompent les caractéristiques du syndrome ulcéreux,

sont autant de faits témoignant en faveur d'un ulcère vieilli, calleux.

Ainsi, les ulcères géants seraient le résultat d'une évolution chronique de la maladie ulcéreuse.

Mais il reste la possibilité d'une évolution suraiguë de la maladie ulcéreuse qui aboutit, en un laps de temps très court, à un ulcère géant et rien ne permet aujourd'hui de donner une explication valable à ce phénomène.

CARACTERES PARTICULIERS DE LA DOULEUR :

Il est difficile de dégager des caractères constants de la douleur.

On doit se borner à rapporter ceux qui sont le plus fréquemment observés.

Dans la majorité des cas, elles sont atypiques voire ininterprétables.

- Les douleurs sont souvent intenses

- . Cette intensité est compréhensible si l'on songe à la taille et à la profondeur du cratère ulcéreux.
- . PINK et HERRMAN rapportent deux cas qui furent envoyés en centre psychiatrique jusqu'à ce qu'une hémorragie digestive permette de redresser le diagnostic.
- . CORNET, dans son observation n°2 note des "douleurs atroces la nuit, le jour, altérant le faciès, pliant la malade en deux, gémissante, inactive sur une bouillotte d'eau chaude."
- . Dans notre observation n°7, on relève une douleur atroce que rien n'explique, qui ne ressemble à rien et qui fera considérer le malade comme un psychique jusqu'à la survenue brutale de l'hémorragie.

- Rebelles

- . Les antalgiques et le traitement anti-ulcéreux sont peu efficaces.

- Sans horaire

- . Souvent permanentes, elles sont sans relation avec les repas.

- Atypiques dans leur localisation et leurs irradiations

- . Elles sont, le plus souvent épigastriques diffuses mais assez fréquemment, elles siègent dans l'hypocondre droit, irradient dans l'épaule droite et font poser le diagnostic de dyskinésie biliaire (observation n°7).
- . Dans notre observation n°2, il est permis de penser que c'est bien l'ulcère qui est responsable de la pseudo-crise de colique hépatique survenue quinze jours avant

- l'hémorragie terminale.
- . STANTON, EVASHWICK et CORNET signalent la possibilité d'ictère intermittent.
 - . Le retentissement biliaire de l'ulcère géant s'explique aisément 1) par le fait qu'il s'agit d'un énorme foyer ulcéreux, fréquemment perforé, bouché par le fond vésiculaire (observations 5 & 6), par le pied du pédicule hépatique (observation 7) voire la face inférieure du foie.
2) par l'importance de la sclérose et des adhérences qui remanient toute la région avoisinante.

- Un caractère postural de la douleur

a été retrouvé dans deux de nos observations : les douleurs étaient accentuées par le décubitus dorsal et partiellement soulagées par la position assise, penchée en avant.

Dans l'étude de la symptomatologie douloureuse, un fait mérite de retenir l'attention ; si l'on suit l'évolution de la douleur au fil des années, on retrouve presque toujours, à un moment donné, les modalités d'une histoire ulcéreuse (observations 1,3,4,5,6,7,8)

3) L'EXAMEN PHYSIQUE

Il apporte peu d'éléments pour le diagnostic positif.

Il existe souvent une sensibilité à la palpation de l'épigastre et de l'hypocondre droit. Des réactions de défense vraie sont plus rares.

Signalons que dans les observations n° 7 et 8, la palpation épigastrique amenait inmanquablement une crise douloureuse dans le quart d'heure qui suivait.

4) LES COMPLICATIONS

LES HÉMORRAGIES

Elles constituent la complication la plus fréquente, la plus redoutable des ulcères géants du bulbe duodénal.

Soixante pour cent des cas publiés à ce jour ont présenté cette complication. Elle ne fut la première manifestation de l'ulcère que dans 10 % des cas.

Partout ailleurs, cette hémorragie digestive, le plus souvent une hématomèse, a succédé à une période durant laquelle le malade présentait des douleurs d'intensité croissante sans que le diagnostic d'ulcère ait pu être porté la plupart du temps.

Il s'agit pratiquement toujours d'une hémorragie digestive massive, parfois incoercible, entraînant la mort du malade en quelques minutes ou en quelques heures malgré les transfusions, si l'intervention chirurgicale n'est pas pratiquée d'urgence.

La grande abondance du saignement tient au fait qu'il est toujours -ou presque toujours- dû à une ulcération artérielle par ulcère calleux, angiotérébrant. Ceci se vérifie d'ailleurs anatomiquement dans tous les compte-rendus opératoires ou autopsiques, tant dans la littérature que dans nos observations.

En dehors des saignements massifs, les hémorragies, telles qu'on les observe habituellement dans les ulcères duodénaux, sont rares.

LA STENOSE

L'ulcère géant du bulbe duodéal est un ulcère sténosant. Ce caractère est presque toujours signalé par les auteurs.

Les statistiques rapportent que dans 60 % des cas, on rencontre des vomissements abondants et tenaces. Pour notre part, nous ne les avons retrouvés que dans deux de nos observations (n° 6 & 8).

D'installation progressive, le syndrome de sténose peut, dans certains cas, dominer la scène clinique. Dans l'observation n°6, l'intolérance alimentaire était absolue.

Il est très rare que le syndrome de sténose vienne isolément révéler un ulcère géant.

Presque toujours, quand il survient, il s'accompagne de douleurs.

Il est la traduction clinique du rétrécissement organique scléreux du duodénum pré et post-bulbaire observé dans notre étude anatomo-pathologique.

Il est responsable, avec les douleurs, de la malnutrition et de l'amaigrissement -souvent considérable- de ces malades.

LA PERFORATION

Il semble que la perforation en péritoine libre soit rare.

Nous n'en avons pas retrouvé dans nos observations.

La littérature mondiale ne rapporte pas de cas d'ulcère géant du bulbe révélé par une perforation en péritoine libre suivie de péritonite généralisée.

La règle, pour ce type d'ulcère, semble être l'extériorisation, vers les organes de voisinage qui, accolés à la zone ulcéreuse, englobés dans un bloc de sclérose inflammatoire, empêchent toute communication entre la lumière digestive et la cavité péritonéale.

Tout au plus retrouve-t-on, dans la littérature, deux cas (CORNET) d'ulcère géant ayant entraîné la formation d'un abcès sous-hépatique.

De toute façon, la littérature ne rapporte aucun exemple d'issue fatale due à une péritonite.

III° PARTIE

DISCUSSION

C- SIGNES RADIOLOGIQUES

Les données radiologiques de l'ulcère géant du bulbe duodénal revêtent une importance toute particulière.

A l'inverse des données cliniques, elles sont aujourd'hui bien connues.

En effet, en 1963, MISTILIS pouvait déjà écrire que les erreurs de diagnostic étaient plus souvent dues à une mauvaise interprétation radiologique qu'à une difficulté pour démontrer l'existence de la lésion.

On distingue essentiellement deux formes :

- l'aspect classique décrit par BRDICZKA :

la niche, de face, occupe toute l'étendue du bulbe et peut être confondue avec un bulbe normal

- l'aspect pseudo-diverticulaire

l'ulcère, totalement extériorisé, donne l'image d'un pseudo-diverticule du duodénum.

Ces deux variantes se retrouvent dans nos huit observations et nous avons essayé, par notre iconographie, d'illustrer les caractères différentiels qui devraient permettre, si on les recherche systématiquement, de découvrir l'ulcère géant.

1) L'ULCERE GEANT DU BULBE DUODENAL DANS SA FORME CLASSIQUE

Un certain nombre de caractéristiques différencient la niche ulcéreuse géante d'un bulbe duodénal normal ou même déformé par une compression extrinsèque :

- 1) Constance de la tache barytée qui est de forme et de grandeur invariable.
- 2) Remplissage brutal de la niche qui, contrairement à un bulbe normal, ne présente aucun péristaltisme et garde un aspect immuable.
Ceci est particulièrement net sur le radiocinéma lorsque celui-ci a pu être pratiqué.
- 3) Les contours de la niche sont sans relief et ne présentent pas de plis muqueux.
- 4) Du fait de la taille de l'ulcération qui occupe toute une face du bulbe, les plis radiés manquent.

- 5) La niche ne se laisse pas vider par la pression mais seulement par les changements positionnels.
- 6) Sa localisation, le plus souvent postérieure, fait qu'elle est mieux vue sur les clichés pris en décubitus dorsal.
- 7) Persistance de la tache résiduelle : la niche bulbaire tend à rester remplie sur les clichés retardés.
- 8) Rétrécissement pré et post-bulbaire dû à l'oedème et aux spasmes expliquant le caractère précédent. L'expression de la sténose est en effet beaucoup plus fréquente radiologiquement que cliniquement.
- 9) Il peut y avoir une image aérique, fixe, persistante, au niveau du cratère, spécialement sur les clichés retardés.
- 10) En raison de la réaction inflammatoire et de l'abcès extra-mural dû à la perforation de l'ulcère, des images de compression externe de l'antré ou du duodénum sous-jacent évoquant un processus néoplasique sont fréquemment observées.
- 11) On peut voir parfois des lacunes claires dans le fond du bulbe, d'aspect polypoïde, constantes. Elles seraient dues, pour les uns au caillots, pour d'autres au tissu pancréatique nécrotique nodulaire sous-jacent.

TOUS CES SIGNES CARACTERISTIQUES -ET ILS SONT SCHEMATIQUES- ETAIENT PRESENTS DANS NOS SIX OBSERVATIONS SE RATTACHANT A LA FORME CLASSIQUE.

Nous avons fait de chacune d'elles un résumé rapide permettant de placer chacun des compte-rendu radiologiques que nous illustrons, dans son contexte clinique et anatomique.

OBSERVATION n°2

- Résumé clinique - Survenue brutale d'une hémorragie digestive chez une femme sans passé digestif. La malade décède en quelques heures avant d'avoir pu être opérée.
- COMPTE-RENDU RADIOLOGIQUE -
Image très suspecte du bulbe duodénal qui est mal injecté, évoquant une compression extrinsèque ou un ulcus géant.

- Autopsie - Ulcère géant du duodénum occupant toute la face postérieure du bulbe. Au fond de l'ulcère, siège une grosse ulcération artérielle = PHOTO n°1
- Commentaire - Il s'agit ici d'un exemple typique d'ulcère géant du bulbe dans sa forme la plus fréquente. Presque tous les caractères radiologiques cités plus hauts sont retrouvés sur le cliché n°1. Insistons sur l'aspect immuable de ce bulbe mal imprégné, l'absence de mouvements péristaltiques et le rétrécissement pré et post bulbaire.

Le diagnostic a d'ailleurs été correctement porté compte tenu du fait que cet ulcère géant était totalement muet avant l'hémorragie finale.

OBSERVATION n°3

- Résumé clinique -

Sujet cirrhotique alcoolique qui, dans les deux années précédentes, a fait deux hématomés sans présenter de symptomatologie douloureuse. Ces hémorragies ont été attribuées à l'hypertension portale vérifiée par 2 spléno-portographies.

Trois mois avant la dernière hémorragie digestive, sont survenues des douleurs ulcéreuses typiques.

Le patient meurt de sa troisième hémorragie avant d'avoir pu être opéré alors que le diagnostic d'ulcère bulbaire était posé.

- COMPTE-RENDU RADIOLOGIQUE -

Contours gastriques souples et réguliers sauf au niveau de la région antrale où de gros plis déforment les courbures et altèrent l'homogénéité de la plage.

Le bulbe est constamment déformé en parenthèse et son aspect est très évocateur d'ulcère avec possibilité de niche centrale probablement au niveau de la face antérieure.

Conclusion = Antrite + bulbe hautement suspect.

- Autopsie - Ulcère géant occupant toute la première portion du duodénum avec, en son fond, une ulcération large de l'artère gastro-duodénale.

- Commentaire -

Quoique tardivement, le diagnostic d'ulcère a bien été porté mais on n'a pas reconnu qu'il s'agissait en réalité d'un ulcère géant. La tache barytée du premier duodénum était dans sa totalité la représentation radiologique de la niche ulcéreuse et non pas du bulbe, celui-ci étant complètement détruit.

Le CLICHE n°2 montre le retentissement antral de l'ulcère évoquant ici une antrite.

OBSERVATION n°4

- Résumé clinique -

Mélaena de grande abondance chez un éthylique qui présente depuis 4 mois une symptomatologie digestive évocatrice d'ulcère. Le malade, opéré, guérit.

- COMPTE-RENDU RADIOLOGIQUE -

Images de varices oesophagiennes assez discrètes. Bulbe duodénal mal imprégné mais sans image nette d'ulcère, la compression étant impossible vu l'état du patient.

- Compte-rendu opératoire -

Ulcère monstrueux de la face postérieure du premier duodénum qui s'étend du pylore au genu-superius. L'ulcère est perforé, bouché par la face antérieure du pancréas. Ulcération de l'artère gastro-duodénale.

- Commentaire -

Ici encore, l'image radiologique de la niche ulcéreuse se superpose totalement à celle du bulbe duodénal.

A noter sur le CLICHE n°3, l'image immuable d'un bulbe atone, aux contours sans relief et au fond nodulaire (sans doute du aux caillots).

OBSERVATION n°6

- Résumé clinique -

Sujet éthylique, ayant fait, il y a 8 ans, une hématomérose due à une hypertension portale. Depuis trois ans, troubles dyspeptiques bâtarde. En trois semaines, aggravation des douleurs et installation progressive d'un syndrome clinique de sténose du pylore bientôt suivi d'une hématomérose. Le malade, opéré, guérit.

- Compte-rendu radiologique -

Le transit oesophagien est normal. Enorme estomac en besace avec une importante quantité de liquide de stase. On observe un important péristaltisme du corps gastrique mais on n'obtient pendant longtemps aucun passage pylorique.

Il a été pratiqué alors une injection intra-veineuse de Primpéran. A bout de quelques minutes, les passages se sont établis.

On constate alors un défilé pylorique très étiré, rigide et sur quelques clichés, on observe une image d'addition. Par ailleurs, le bulbe est déformé, à gros plis, présentant quelques images d'accrochages barytés.

Conclusion : sténose partielle du pylore qui présente une niche sur son bord interne. Bulbe de type ulcéreux.

- Compte-rendu opératoire -

Ulcère gigantesque du duodénum, ayant détruit tout le bulbe. Le cratère a 6 cm de diamètre. Il est perforé, bouché par le pancréas et par une vésicule lithiasique mais sans fistule bilio-digestive. Bloc inflammatoire au niveau du genu-superius de la taille d'un poing englobant
- le duodénum - le pédicule hépatique - la vésicule biliaire.

- Commentaire -

Le diagnostic a été ici correctement posé. L'importance de la sténose, jointe à l'image typiquement ulcéreuse de ce pseudo-bulbe évoquait bien un ulcère d'une grande taille. Mais, ce fut tout de même une surprise de constater que le cratère mesurait 6 cm.

Le CLICHE n°4 illustre le mieux ce rétrécissement rigide pré et post-ulcéreux signalé plus haut. On peut observer également la lacune claire, constante, d'aspect pseudo-polypoïde dans le fond du bulbe.

OBSERVATION n°7

- Résumé clinique -

Depuis 16 ans, troubles dyspeptiques bâtarde, bien supportés, qui n'ont jamais présenté de caractéristiques ulcéreuses nettes.

Cet homme est hospitalisé à trois reprises en deux ans pour syndrome hyperalgique de l'hypocondre droit.

Les douleurs seront attribuées d'abord à une dyskynésie biliaire puis à un processus pancréatique néoplasique.

Lors de la troisième hospitalisation, la survenue brutale d'une hémorragie digestive amènera à l'opérer en urgence et à redresser le diagnostic in-extrémis.

- COMPTE-RENDU RADIOLOGIQUE - CLICHE n°5

Pas de lésion gastrique.

Aspect très irrégulier et déformé du bulbe et du duodénum post-bulbaire sans élargissement du cadre sans rabotage sous-jacent mais qui ne permet pas d'éliminer une lésion de la tête du pancréas.

Petit rétrécissement post-bulbaire.

- Compte-rendu opératoire -

Ulcère géant du duodénum situé peu après le bulbe. Le cratère postéro-supérieur occupe les deux tiers de la circonférence duodénale.

Toute la région duodénale post-bulbaire est dure et scléreuse.

L'ulcère est perforé, bouché par le pied du pédicule hépatique et la tête du pancréas. Au fond du cratère siège une grosse ulcération artérielle.

- Commentaire -

Ici, l'erreur de diagnostic, qui aurait pu être fâcheuse pour la vie du malade, est imputable :

I- A une symptomatologie atypique à souhait et difficilement interprétable.

II- A la discrétion des signes radiologiques sur les clichés pratiqués lors des deux premières hospitalisations.

De plus, l'ulcère était ici situé à la limite externe du bulbe duodénal et les contours du bulbe étaient relativement respectés.

OBSERVATION n°8

- Résumé clinique -

L'histoire de cet éthylique cirrhotique atteint d'une hypertension portale vérifiée par splénoportographie se compose de cinq hémorragies digestives en cinq ans.

A la suite des deux premières hématoméses, que n'accompagnait aucune symptomatologie douloureuse, une intervention palliative (anastomose spléno-rénale) avait été pratiquée en février 1966 et, pendant deux ans, le sujet n'avait plus saigné.

Cependant, bientôt apparaissaient des douleurs épigastriques bâtarde teintées d'une note ulcéreuse et une nouvelle hémorragie digestive.

Une épreuve radiothérapeutique, pratiquée alors, concluait à un ulcère duodénal.

L'hémorragie récidivant, le sujet était opéré en juin 1968. Mais, à ventre ouvert, on ne trouvait aucun ulcère et on se contentait d'une pyloroplastie.

Par la suite, les douleurs ne firent que s'aggraver et 8 mois après la pyloroplastie, le patient décédait d'une dernière hémorragie digestive.

- COMPTE-RENDU RADIOLOGIQUE-

1966 - Avant anastomose

Varices oesophagiennes sur le bas oesophage.
Mégabulbe sans image caractéristique d'ulcère.

1967 - Avant pyloroplastie

Estomac hyperkynétique. Aspect bulbaire en tampon de wagon.

Après épreuve radiothérapeutique de un mois, le bulbe a repris une morphologie proche de la normale. Par ailleurs, amélioration clinique.

Conclusion : ulcère du bulbe duodénal.

1968 - Après pyloroplastie.

Pas de varices oesophagiennes.

Aspect épaissi et inflammatoire de la muqueuse duodénale.

Sur les clichés, au niveau du sommet du bulbe, taches entourées d'œdème et de plis radiés.

Ulcus bulbaire ?

- Autopsie - Ulcère géant du bulbe duodénal avec, en son fond, ulcération vasculaire d'un rameau de l'artère gastro-duodénale.

- Commentaire -

Cette observation soulève des problèmes considérables pratiquement insolubles.

Alors que cliniquement et radiologiquement, l'ulcère était évident, il ne fut pas retrouvé chirurgicalement.

La seule explication possible est, qu'à cette époque, bien loin d'être géant, l'ulcère était minuscule, si toutefois il existait.

Moins d'un an aurait donc suffi à la maladie ulcéreuse pour creuser un cratère de plusieurs centimètres.

Ceci prouve que, si l'évolution de l'ulcère peut s'étendre sur des dizaines d'années, parfois elle peut aussi se faire à pas de géant comme ici sur un mode aigu.

Le cliché que nous montrons (n°6) fut pris en 1968, après la pyloroplastie. L'aspect du bulbe est typiquement ulcéreux mais il ne comporte, hélas, aucun des caractères pouvant faire évoquer un ulcère géant !

Il faut bien se résoudre à admettre qu'il est des cas où, même avec une très bonne interprétation, la radiologie est mise en défaut.

2- L'ULCERE GEANT DU BULBE DUODENAL DANS SA FORME PSEUDO-DIVERTICULAIRE

PINK et HEID furent les premiers à avoir individualisé cette forme.

STANTON, BRIDZKA, FRIEDMAN, la mentionnaient déjà dans leurs observations.

CORNET et LEMAIRE en ont chacun rapporté un cas.

Dans cette forme, le bulbe est relativement respecté tandis que l'ulcère de grande dimension donne une image en champignon avec fréquemment un niveau liquide à l'intérieur.

Un certain nombre d'éléments permettent de différencier cet ulcère géant d'un diverticule ou d'un aspect pseudo-diverticulaire du à la dilatation d'un récessus bulbaire.

- 1) Le caractère rigide des bords : l'ulcère ne change ni de taille, ni de forme sur les différents clichés.
- 2) L'absence de relief muqueux.
- 3) Sa localisation sur le premier duodénum et à la face externe de celui-ci.
- 4) Des troubles du tonus du restant du bulbe qui est déformé.
- 5) La sténose radiologique pré et post-bulbaire expliquant :
- 6) Le retard à l'évacuation et la persistance de la tache barytée sur les clichés pris à distance.

Certains de ces caractères se retrouvent dans les deux observations que nous résumons maintenant :

OBSERVATION n°1

- Résumé clinique -

Survenue chez un éthylique, d'un mélaena succédant à un passé de dyspepsie post-prandiale ancien bien supporté.

Le bulbe étant suspect sur le transit baryté, le sujet est mis au traitement anti-ulcéreux.

En un an, malgré le traitement, apparition de douleurs ulcéreuses typiques et d'un nouveau mélaena.

Le malade, opéré, guérit.

- COMPTE-RENDU RADIOLOGIQUE -

Dans la zone de la petite courbure juxtapylorique, on trouve une image d'addition, constante sur tous les clichés, hydroaérique, avec plis radiés en regard au niveau de l'antre.

Conclusion : Ulcère géant prépylorique à forme pseudo-diverticulaire.

- Compte-rendu opératoire -

Adhérences très importantes entre le pylore, le bulbe, le pédicule hépatique et le pancréas. Il s'agit, en fait, d'un très gros ulcère duodénal et non gastrique siégeant sur la face postérieure du duodénum, perforé, bouché dans le pancréas.

- Commentaire -

Le pseudo-diverticule, bien visible sur le CLICHE n°7, s'est donc constitué en moins d'un an car on n'en retrouve aucune trace sur les clichés antérieurs.

L'interprétation erronée de son origine gastrique s'explique par les déformations antro-pyloriques dues aux adhérences.

Par ailleurs, cet exemple est typique de cette forme pseudo-diverticulaire.

Ce pseudo-diverticule ne change ni de forme ni de taille tout au long des clichés et le bulbe auquel il est relié, comporte des troubles du tonus.

Ajoutons que le tache barytée résiduelle était constante sur les clichés pris à distance.

OBSERVATION n°5

- Résumé clinique -

Depuis six ans, douleurs épigastriques vagues, ayant une teinte ulcéreuse avec, il y a un an, un mélaena de petite abondance. En deux mois, installation d'une symptomatologie douloureuse permanente et intense résistant au traitement anti-

ulcéreux, puis nouveau mélaena.
Le malade, opéré, guérit.

- COMPTE-RENDU RADIOLOGIQUE -

- 1) Très grosse image d'addition sur le bulbe duodénal avec un collet faisant craindre un ulcère perforé, bouché, mais prêtant à confusion avec un pseudo-diverticule para-ulcéreux.
- 2) Petite niche pointue prépylorique sur la petite courbure.

- Compte-rendu opératoire -

Ulcère géant du bulbe duodénal, perforé, bouché par le fond vésiculaire.
Très nombreuses et très étroites adhérences cholécysto-duodénales.
Pas d'ulcère gastrique.

- Commentaire -

CLICHE n°8
L'image radiologique pseudo-diverticulaire atteignait ici une taille peu commune et ne pouvait être ignorée.
Il n'existait pas de signes de sténose en amont ni en aval, cependant les troubles du tonus du restant du bulbe étaient évidents.

En tout état de cause, le diagnostic différentiel est souvent très difficile.

Ces difficultés sont bien illustrées dans une communication récente de WENDENBURG qui rapporte trois observations. Dans les trois cas, on observait, sur les clichés radiologiques, une image pseudo-diverticulaire du premier duodénum.

- Le premier cas n'était relié à aucune symptomatologie digestive.
Sa découverte fut fortuite et l'histoire s'arrêta là.
- Le deuxième cas fut étiqueté, lui aussi, diverticule bulbair. La patiente se plaignait de vagues douleurs épigastriques.
Elle mourut d'hémorragie digestive et, à l'autopsie, on découvrit qu'il s'agissait d'un ulcère géant alors que radiologiquement, rien ne le laissait prévoir.

- Le troisième cas fut diagnostiqué ulcère duodénal après qu'un traitement anti-ulcéreux ait amené la régression radiologique du pseudo-diverticule et mis en évidence une niche ulcéreuse.
Ici, la malade ne fut pas opérée et on ne possède donc pas de conformation anatomique.

On le voit, les critères radiologiques cités ci-dessus font souvent défaut. De plus, un diverticule du bulbe peut être le siège de réaction inflammatoire et présenter l'aspect radiologique d'un ulcère.

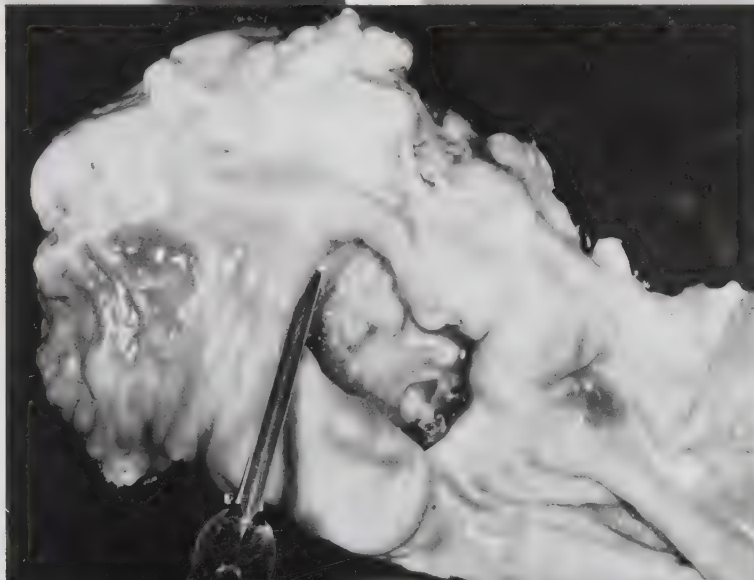
En fait, les diverticules vrais du duodénum, qui sont des anomalies congénitales, sont rares.

C'EST POURQUOI, A PRIORI, DEVANT TOUTE IMAGE PSEUDO-DIVERTICULAIRE DE LA PREMIERE PORTION DU DUODENUM, IL FAUT SUSPECTER UN ULCERE.

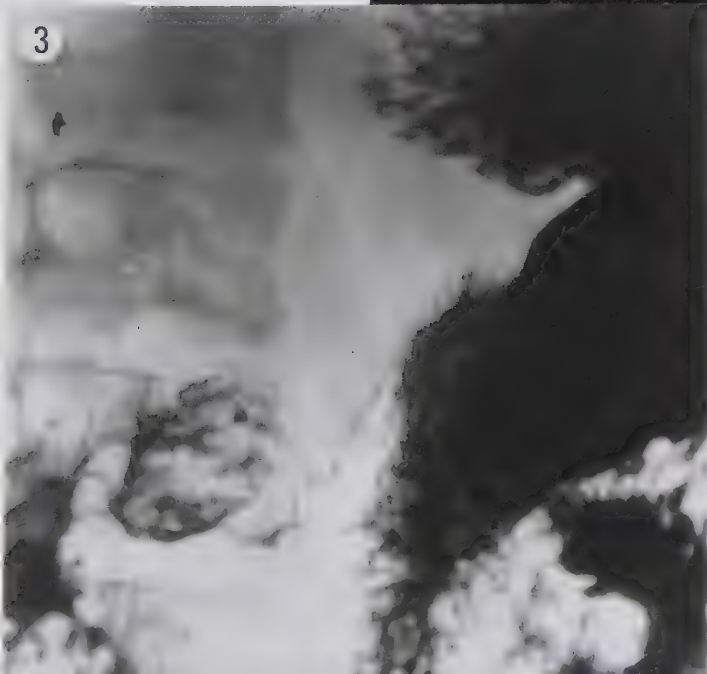
1



2

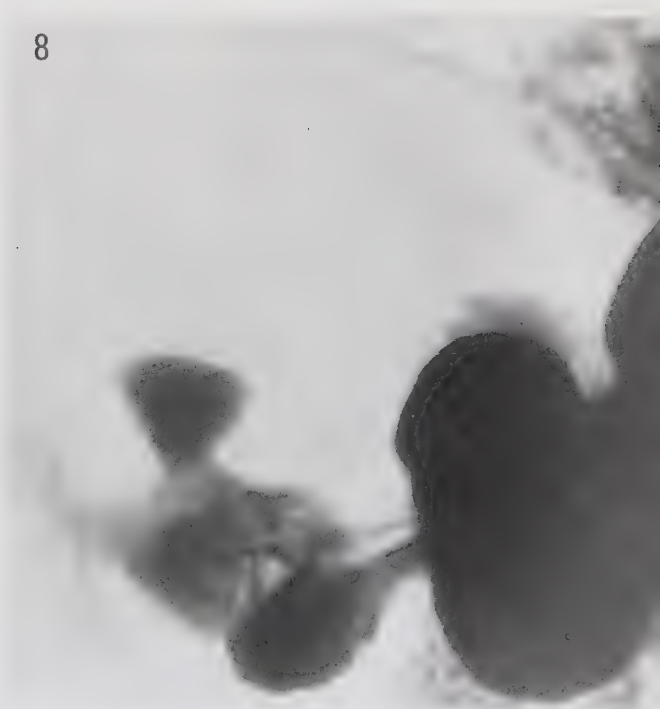
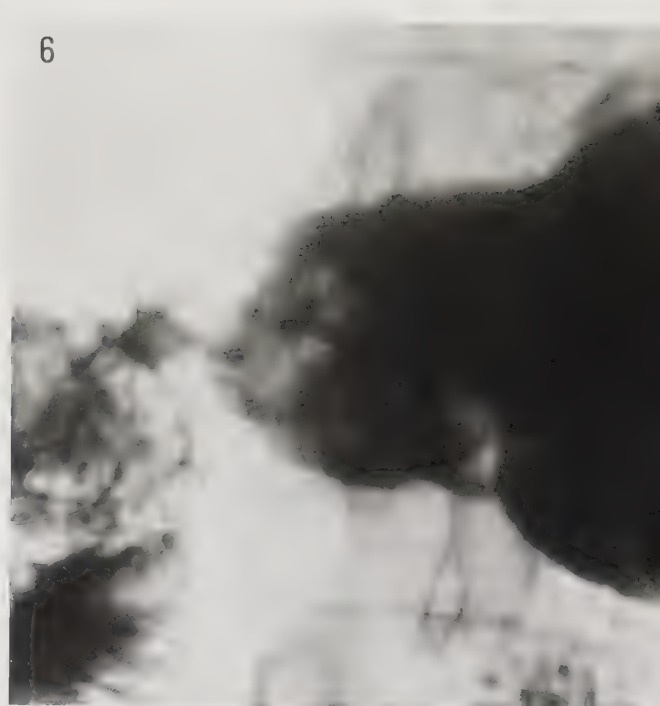
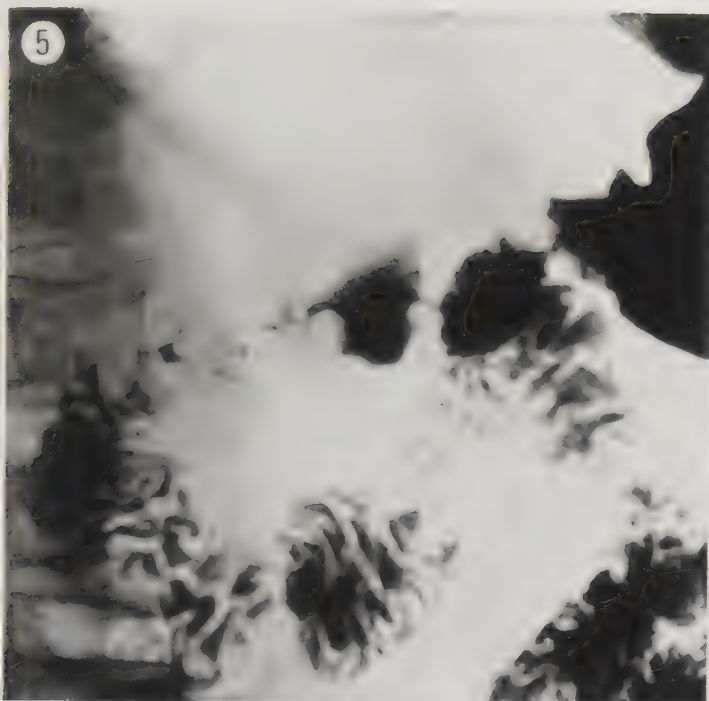


3



4





IIIème PARTIE

D I S C U S S I O N

D - BIOLOGIE

Les données biologiques sont assez décevantes et sont peu souvent citées par les auteurs.

L'HEMOGRAMME

Il apporte peu d'éléments, en dehors, bien entendu, du moment où une hémorragie digestive massive vient compliquer l'ulcère géant.

Il ne révèle pas de saignement occulte, se traduisant par une anémie insidieuse.

On n'a jamais observé de polyglobulie.

Comme dans tous les ulcères, surtout lorsqu'ils sont compliqués de perforation ou d'infection, on observe souvent une polynucléose neutrophile.

LA VITESSE DE SEDIMENTATION

Elle peut être accélérée mais il s'agit, là encore, d'un point commun aux ulcères calleux.

LA RECHERCHE DE SANG DANS LES SELLES par la réaction de Meyer ou de Weber

est ici encore de peu d'intérêt.

Lorsque les ulcères géants saignent, l'importance des troncs artériels lésés fait que l'hémorragie est toujours cliniquement décelable.

L'HYPOPROTIDEMIE

Pour MISTILIS, l'hypoalbuminurie semble un critère intéressant.

Elle est constante dans ses 14 observations. Elle n'est pas retrouvée dans l'ulcère ordinaire.

Elle s'explique par 1) la malnutrition : l'amaigrissement est, en effet, très fréquent.

2) la large déperdition à la surface de l'ulcère.

Dans nos observations, il est difficile, pour l'hypoprotidémie, de déterminer la part de l'origine ulcéreuse.

Six de nos huit sujets étaient des insuffisants hépatiques

L'AMYLASEMIE

Elle peut être perturbée mais ceci est commun à toutes les atteintes pancréatiques ; ici, la pénétration de l'ulcère dans le pancréas est très fréquente.

L'ETUDE DE LA SECRETION GASTRIQUE

semble, de tous les examens biologiques, le plus intéressant. Beaucoup d'auteurs pensent que son étude devrait révéler une importante hyperchlorhydrie.

CORNET y voit l'explication de la récurrence qu'il observa dans un cas après vagotomie associée à une simple anastomose. Cet examen est cependant rarement pratiqué dans les ulcères géants.

En effet, il est le plus souvent demandé non dans un but diagnostique mais afin de déterminer la technique opératoire à employer lorsque l'ulcère est diagnostiqué.

Par ailleurs, le plus souvent, une hémorragie aiguë impose l'intervention d'urgence et ne laisse pas le temps de pratiquer cet examen.

L'étude de la sécrétion gastrique ne fut pratiquée que dans trois de nos observations où le diagnostic d'ulcère avait été rapidement établi.

Nous donnons, ci-contre, les résultats de ces examens.
cf. chiffre - courbe.

- 1) Dans les trois cas, le volume de la sécrétion nocturne de base recueillie en douze heures, était augmentée.

Dans deux cas, il était aux limites supérieures de la normale.

Dans un cas, il dépassait un litre.

Pour MISTILIS, qui est le seul auteur à rapporter cette étude, l'analyse pratiquée chez sept patients, montrait un volume allant de 700 ml à 2 litres, la moyenne étant de 1.100 ml ; la concentration moyenne en HCl libre était de 62 mEq/l, chiffre assez voisin du nôtre : 57 mEq/l.

On peut donc conclure à une assez forte hypersécrétion de base et à une augmentation de la concentration basale en HCl libre, mais il faut souligner que ces deux caractères ne sont pas constants.

- 2) Quant aux épreuves de stimulation par l'Histamine ou par l'Insuline, nous ne pouvons confronter nos résultats puisque la littérature ne fait pas mention de ces tests.

Pour un cas, elles témoignaient d'une hyperacidité dans les limites supérieures de la normale.

Pour les deux autres (5,8), elles évoquaient une forte hyperacidité tant par la concentration en HCl libre atteinte (obs. n°5 : 132 mEq/l) que par le débit pour les deux heures.

- 3) En conclusion, l'étude du chimisme gastrique ne semble pas montrer une hypersécrétion et une hyperchlorhydrie particulière aux ulcères géants. Mais cet examen n'est pas assez souvent pratiqué pour qu'on puisse aujourd'hui en tirer des conclusions définitives.

Les chiffres observés dans nos observations étaient, en tout cas, assez voisins de ceux communément trouvés dans les ulcères duodénaux banaux.

Aucun de nos malades n'avait un chimisme évoquant un syndrome de ZOLLINGER-ELLISON.

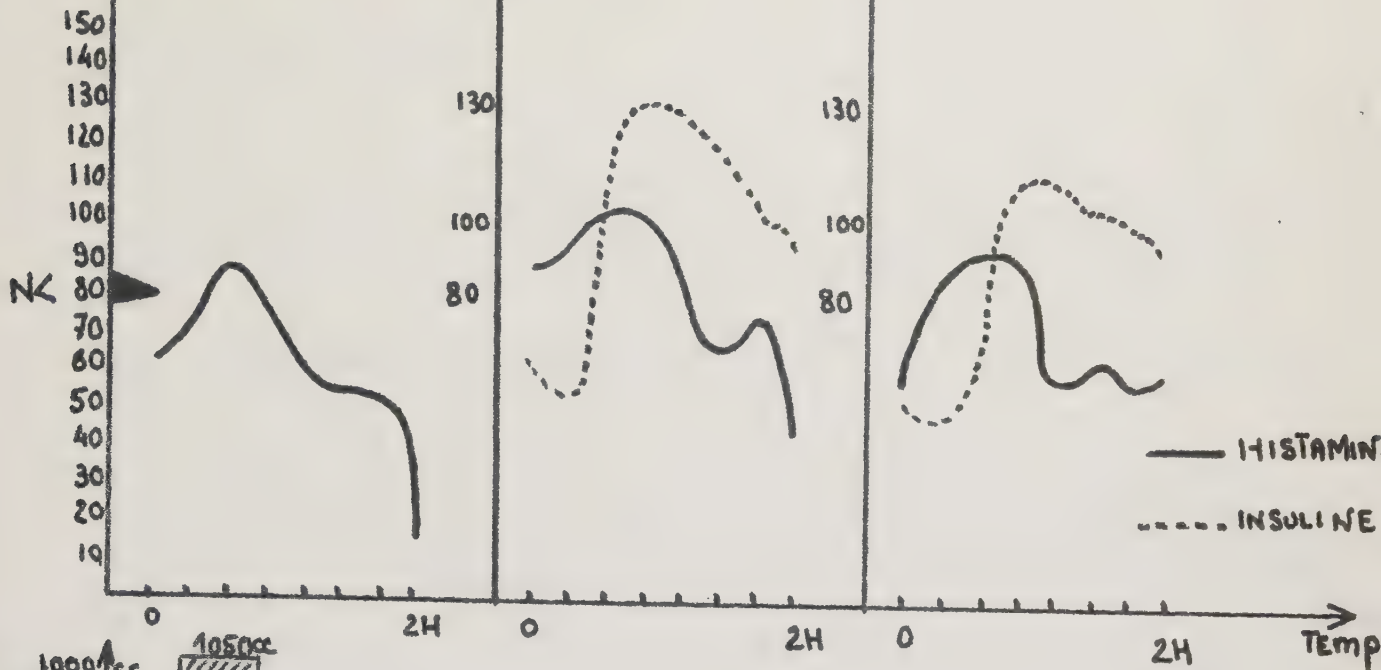
CHIMISME GASTRIQUE

OBSERVATION N°1

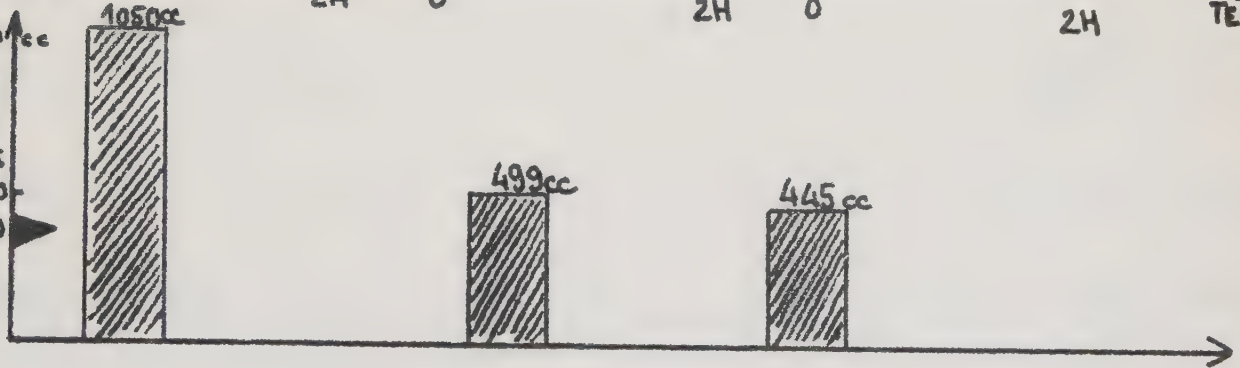
N°5

N°8

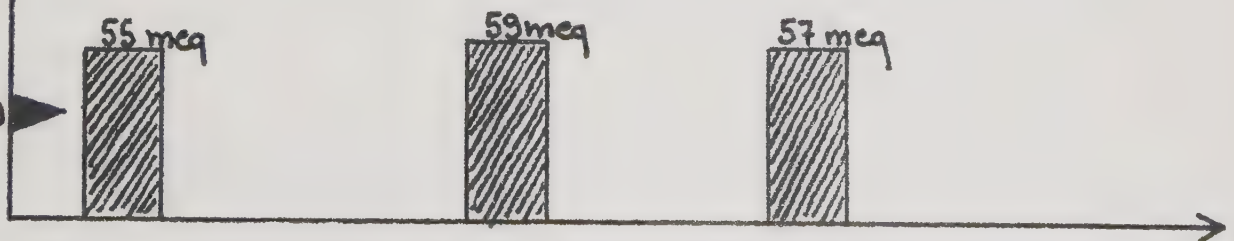
Concentr. meq HCL Libre / L



Volume de la SECRETION NOCTURNE
500
N < 400



Concentr. basale en HCL Libre
50
N < 40



DEBIT TOTAL d'HCL en 2 H

apres

22 meq		43 meq	44 meq	23 meq	37 meq
HISTAMINE	INSULINE	HISTAMINE	INSULINE	HISTAMINE	INSULINE

N < 15 me

LE TRAITEMENT MEDICAL

Il fut peu souvent entrepris dans la littérature.

Le diagnostic est rarement porté suffisamment tôt avant la survenue des complications pour que le traitement médical anti-ulcéreux puisse être entrepris de façon durable.

Cependant, dans l'ensemble, son résultat est décevant. Les cas de guérison médicale sont très rares. On n'en retrouve que quatre cas confirmés dans la littérature.

D'une façon générale, le traitement médical correctement suivi, amène, sur le plan des douleurs, dans la moitié des cas, une amélioration d'autant plus importante qu'il est institué plus tôt. Mais cette amélioration n'est que passagère et les poussées douloureuses seront de plus en plus rebelles.

Du point de vue radiologique, on retrouve des cas (mais, là encore, les données nous manquent) où le traitement entraîne une régression des images pathologiques (cf observation n°8).

WENDENBURG signale, à ce propos, l'intérêt diagnostique du test radiothérapeutique quand il est possible de l'entreprendre.

Cependant, ce traitement médical, même s'il est entrepris suffisamment tôt, même s'il amène une disparition de la symptomatologie douloureuse, n'empêche pas la survenue à plus ou moins long terme des complications hémorragiques. Nos observations n°1,4,8, le montrent bien.

Par conséquent, le seul traitement concevable est chirurgical. Le traitement médical ne se conçoit que dans une courte période avant l'intervention lorsqu'il n'y a pas urgence à opérer. .

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

En fait, le plus souvent, le choix ne se pose même pas. L'échec du traitement médical, la survenue si fréquente de complications (hémorragie massive ou sténose digestive) imposent l'intervention souvent en urgence.

En principe, toute opération doit comporter l'exérèse de l'ulcère en raison du risque hémorragique, à fortiori lorsqu'on est amené à opérer d'urgence un malade qui présente une hémorragie massive.

Ceci exclut théoriquement une intervention associant un Dragstedt à une dérivation (gastro-entérostomie) ou à une pyloroplastie.

L'exérèse peut consister en
une gastroduodénectomie des 2/3
une antroduodénectomie associée à une vagotomie
mais il faut souligner la grande difficulté et les dangers de l'exérèse de l'ulcère géant.

En effet, les risques de blessure du cholédoque ou de désinsertion de l'ampoule de Vater, si l'ulcère est post-bulbaire, sont très importants.

Aux difficultés d'exérèse, s'ajoutent les difficultés de fermeture duodénale (car évidemment, l'anastomose gastro-duodénale du type Péan est exclue) et le risque de fistule duodénale.

Laisser l'ulcère en place ne serait qu'un pis aller en cas d'impossibilité d'exérèse.

Dans ces conditions, il faudrait se contenter soit

- d'une vagotomie plus pyloroplastie
- d'une gastrectomie pour exclusion associée, au besoin, à une vagotomie.

Cinq de nos malades furent opérés.

Dans tous les cas, fut pratiquée une gastrectomie subtotale suivie d'une anastomose gastro-jéjunale termino-latérale trans-mésocolique à la Finsterer ou la Polya.

Dans deux cas, on put y associer un Dragstedt.

L'intervention, lorsqu'elle comporte l'exérèse de l'ulcère, -ce fut le cas chez nos opérés- est toujours suivie de la guérison de la maladie.

Chez nos opérés, les suites opératoires furent bonnes dans l'ensemble. Mis à part un début de phlébite et un pré-délirium, rapidement jugulés, signalons :

- dans l'observation n°1, on nota un écoulement séro-hémorragique par l'orifice de drainage du 9° au 12° jour, sans gravité.

- dans l'observation n°5, l'opéré, après une poussée fébrile le 7° jour, présenta un écoulement assez abondant de liquide purulent par l'orifice de drainage.
Cet écoulement n'ayant jamais été bilieux, il ne semble donc pas s'être agi d'une fistule sur le moignon duodénal.
- dans l'observation n°7, une fistule du moignon duodénal incontestable survint le 5° jour ; elle mit plusieurs semaines à se refermer spontanément.

Par ailleurs, nos cinq opérés semblent tous avoir guéri.
Aucun n'a ressaigné.

Nous n'avons pas observé de récurrence ulcéreuse mais certains de nos malades ne furent pas suivis assez longtemps pour que l'on puisse en juger avec un recul suffisant.

Un seul opéré a présenté une fistule duodénale.

C O N C L U S I O N

Nous avons rapporté huit observations d'ulcère géant du bulbe duodénal. Nous pensons qu'elles illustrent de façon assez représentative les caractéristiques de cette maladie et les pièges qu'elle peut poser.

Il s'agit d'une forme rare d'ulcère, mais le fait que nous ayons pu en collecter 8 cas en 6 ans, joint à l'abondance récente des communications dans la littérature mondiale, laisse penser que cette rareté est sans doute plus apparente que réelle.

Le diagnostic tant clinique que radiologique en est difficile mais il est clair que l'accoutumance aux caractères de cette maladie préparera à l'étiqueter plus sûrement.

DU POINT DE VUE CLINIQUE :

La symptomatologie est grave et diffère considérablement de celle rencontrée habituellement dans les ulcères duodénaux.

Le syndrome douloureux ulcéreux est atypique et il égare longtemps le diagnostic.

Il a perdu son caractère rythmique et périodique. Les douleurs sont souvent très intenses, de siège inhabituel. Elles sont rebelles aux antalgiques et au traitement anti-ulcéreux.

Le diagnostic est rarement porté avant la survenue de complications dont la fréquence et la gravité déterminent la mortalité importante (40 %) de cette affection.

Ces complications peuvent d'ailleurs révéler un ulcère géant jusque là cliniquement muet.

Il s'agit, le plus souvent, d'une hémorragie de grande abondance. Le caractère massif, suraigu, de ce saignement parfois incoercible, s'explique par le fait qu'il s'agit toujours d'un ulcère térébrant qui aboutit à des ulcérations artérielles très importantes.

Moins fréquente et plus rarement révélatrice est la seconde complication : le syndrome de sténose, responsable de l'amaigrissement, parfois considérable, de ces malades.

.../...

DU POINT DE VUE RADIOLOGIQUE

L'ulcère géant peut se traduire par deux sortes d'images :

- dans son aspect classique, le plus fréquent, la niche, de face, occupe toute l'étendue du bulbe dont elle semble épouser les contours.
- ailleurs, l'ulcère donne une image pseudo-diverticulaire du premier duodénum.

Ces images radiologiques, d'interprétation difficile, font, que trop souvent encore, l'ulcère est méconnu, la niche étant prise soit pour le bulbe lui-même soit pour un diverticule duodénal.

Une connaissance précise des aspects radiologiques de la maladie devrait permettre d'en faire le diagnostic plus souvent et par là d'en améliorer le pronostic en la traitant précocement.

DU POINT DE VUE BIOLOGIQUE

L'étude du chimisme gastrique ne semble pas montrer une hypersécrétion spécialement anormale qui puisse expliquer la taille de ces ulcères. Mais cet examen n'est pas assez souvent pratiqué pour qu'on puisse en tirer des conclusions définitives.

Peut-être le terrain déficient (alcoolique ou cirrhotique) explique-t-il, dans un certain nombre de cas, la survenue d'un ulcère géant.

DU POINT DE VUE THERAPEUTIQUE

Le traitement nous a paru devoir être toujours chirurgical.

Cependant, l'intervention d'exérèse, nécessaire pour pallier aux risques de complications hémorragiques, est toujours d'exécution très difficile en raison de l'importance des lésions anatomiques.

Vu, le Président de Thèse
Professeur M. ROUX

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE.

B I B L I O G R A P H I E

- 1- MAC CARTY
Excised Duodenal Ulcer. Report of case 425
J.A.M.A., December 1924, 83-189
- 2- BRDICKA J.G.
Der grosse ulcus duodeni in Rontgenbild
Fortsch Roetgen 1931, 44-177
- 3- KNUTSSON F.
Die Nischendiagnostik bei sehr grossen duodenal geschieren.
Acta. radiol.
Stockolm 1932 13-34
- 4- LEDOUX-LEBARD, P. HILLEMANT, P. et GARCIA CALDERON J.
Ulcère géant du bulbe duodénal
Arch. Mal. App. Dig. 1932 23-888-891
- 5- FREEDMAN E. et GOERING H.D.
Diagnostic errors in ulcerative lesions of the stomach and
duodenum.
Amer. J. Roentgen 1940, 44-48
- 6- ELKIN P.W.
Diagnostic problems in case of large or giant duodenal ulcer
Radiol. 1941, 37-748
- 7- KAHLSTROM S.C.
Giant ulcer of the duodenum
Med. Bull, Veterans Admin. 1944, 20-451
- 8- EVASHWICK G.
Giant benign duodenal ulcer - Report of case
Ann. Surg. 1951, 133-417
- 9- GURMANN B.A.
Les syndromes douloureux de la région épigastrique
Biblio. des grands syndromes 1951, 1-127
- 10- HAMEL J.F.
Giant benign ulceration of the duodenum
Canad. Medic. Ass. J. 1952, 67-665
- 11- BULLOCK W.K. et SNYDER E.N. Jr
Benign giant duodenal ulcer
Gastroenterology 1952, 20-330
- 12- RUBY R.H.
Giant benign ulcer of the duodenum
Missouri Mec. 1953, 50-357

- 13- VALLEJO
Giant ulcer of the stomach and duodenum
from R.E.V. Espan. Appl. Digest. de la nutrition 1955
14-21 36-55
- 14- JONES F.A. et GUMMER J.W.
Clinical gastroenterology p.363, Charles C. Thomas Springfield
Illinois 1960
- 15- STANTON R.M. et GROWDON J.H.
Benign giant ulcer
Amer. Surg. 1957 23-1081
- 16- HERRMAN S.F.
Giant duodenal ulceration
Western J. Surg. 1957, 65-239
- 17- DAWSON J.
Giant duodenal ulcer
Brit. J. Radiol. 1958, 31-666
- 18- PINK T.L. et HELD B.T.
Giant ulcers or walled off perforation of duodenum
New eng. J.M. 1961, 264-541
- 19- CRICK A.
Giant duodenal ulcer
J. Coll. Radiol. Aust. 1961, 5-75
- 20- DRAGSTEDT L.R.
The pathogenies of gastric and duodenal ulcers
Ann. N.Y. Acad. Sci. 1962, 99-190
- 21- MARSCHAK R.
Personnal Communication 1962
- 22- MISTILIS S.P., WIOT J.F. et NEDELMAN S.H. (Cincinnati, Ohio)
Giant duodenal ulcer
Ann. of internal medecine, Août 1963, vol. 53, n°2, 155-164
- 23- LEMAIRE
Ulcère géant du bulbe duodénal à propos de deux observations
P.M. 14 mai 1966, n°23, 1233-36
- 24- SANKALE
Un cas d'ulcère géant du bulbe duodénal chez un Africain
(Bulletin Société Médicale d'Afrique Noire de langue
française 1966, 11-759-63)

25- WENDENBURG

On the difficulties in the differential diagnosis of large diverticular and ulcers of the duodenal bulb

Dtsch Med Wsch. 1967, 92-847 mai

26- CORNET

Ulcère géant du bulbe duodénal à propos de 5 cas

P.A. 22 mai 1968, n°76, 236-239

27- KIRSH

The importance of giant duodenal ulcer

Juillet 1968, Radiol. n°91, 14-9.

